Nr 50 12. grudnia 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prof. dr Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Archiwum Kliniki Brodowicza.

Maciej Józef Brodowicz (1790—1885), który był profesorem Kliniki lekarskiej w Krakowie od r. 1823—1850, zostawił bogate archiwum, w którym między innymi są prawie wszystkie historie chorób, jakie w ogóle w ciągu 27-letniej działalności profesorskiej Brodowicza były w jego klinice przez jego uczniów pisane. O tym, że to są prawie wszystkie historie chorób, pisze sam Brodowicz w „Przeglądzie ogólnym swojego zawodu" 1871 str. 79. Razem zachowało się 3.725 historii chorób, a nadto osobno 855 przebiegów choroby (*decursus morbi*), które są skróconymi historiami chorób. Razem więc mamy 4.580 opisanych chorób.

W tymże archiwum Brodowicza znalazło się 9 historii chorób z Kliniki Chirurgicznej Ludwika Bierkowskiego, które nie wiadomo w jaki sposób tam się dostały. Całe to archiwum kliniczne, które jest własnością Krakowskiego Zakładu Historii Medycyny, zostało w ostatnich latach uporządkowane i jest dostępne dla lekarzy i doktorantów. Posiada ono sporządzony przez asystenta zakładu p. Wiktora skorowidz, ułożony według nazw chorób tak, że np. można łatwo opracowywać osobno choroby wątroby, osobno choroby płuc itd. Oczywiście, skorowidz podaje nazwy chorób ówczesne tak, że dzisiejszy lekarz musi się niejako przedzierać przez gąszcz rozpoznań objawowych, np. przez obrzęki, zanim dojdzie do chorób serca lub chorób nerek. O chorobach nerek 100 lat temu właściwie mało jeszcze wiedziano, choć je w klinice leczono, epokowe bowiem prace Brighta ukazały się dopiero w latach 1827—1836 [1]), a w tym czasie nie było pośpiechu w przyswajaniu w klinikach nowych poglądów. Tym bardziej też zdumiewają nas dzisiaj pomyślne wyniki, jakie osiągano w leczeniu tych chorób, choć nie wiedziano właściwie, co się leczy.

Brodowicz był uczniem szkoły wiedeńskiej, najwięcej Jana Walentyna Hildenbranda (1763—1818) oraz Jana Nepomucena Raimanna (1780—1847). U Raimanna był 4 lata adiunktem Kliniki lekarskiej. Obaj ci klinicyści należą do starszej wiedeńskiej szkoły klinicznej, którą stworzyli Van Swieten i De Haën a dalej rozwijali Stoll i Jan Piotr Frank. Raimann, którego działalność sięga niemal połowy XIX w., był jednym z ostatnich jej przedstawicieli. Już bowiem w latach 1834—1844 zaczęła się niezmiernie doniosła w dziejach medycyny działalność Rokitansky'ego, jednego z twórców anatomii patologicznej. Nowa szkoła, pokazując na zwłokach, co można wyleczyć, a co nie, zniechęcała w najwyższym stopniu do stosowania metod leczniczych, jakie były w użyciu w klinice lekarskiej i, jak wiadomo z historii, doprowadziła w krótkim czasie do zupełnego sceptycyzmu, a nawet nihilizmu w leczeniu tak dalece, że w klinice Józefa Skody, profesora Kliniki lekarskiej w Wiedniu od r. 1846, podobno nieraz nie przepisywano nic więcej, jak tylko *aquam laurocerasi*. Cały olbrzymi arsenał metod leczniczych, stosowany w medycynie praktycznej od paru tysięcy lat, bo od czasów Hippokratesa, został wyrzucony przez okno w ciągu krótkiego czasu. Ale nie dlatego, żeby stare metody lecznicze, upusty krwi, zioła itp. miały się nagle okazać mniej skutecznymi w leczeniu chorych — tego nikt nie sprawdzał, gdyż na to nawet nie było czasu — lecz po prostu dlatego, że przyszła nowa teoria i nowa — *sit venia verbo* — moda. Sławny manifest Józefa Dietla, o którym bliższe szczegóły podaję w mojej „Historii medycyny", jest dosadnym wyrazem nowych poglądów.

Mamy dzisiaj uzasadnioną rację do twierdzenia, że wyrzucanie starych metod, wypróbowanych wiekami, odbyło się w owym czasie zbyt pospiesznie i zbyt lekkomyślnie. Niektóre z nich, jak upusty krwi, po części już wróciły do lecznictwa, inne, jak niektóre środki roślinne, np. czosnek, wracają, inne zaś może dopiero wrócą. Na nieszczęście, my dzisiaj nie znamy już dobrze życia klinik z początku XIX wieku. Technika dawnych upustów krwi poszła zupełnie w zapomnienie. Ówczesne dzieła są suche i szczegółów praktycznych nie podają. Monografii brak. Najlepiej można by odtworzyć to życie na podstawie oryginalnych historii chorób z owych czasów, ale takich opracowań nie mamy.

Z powyższego wynika jasno, jaki bezcenny materiał naukowy tkwi w owych $4^1/_2$ tysiącach historii chorób, jakie się znajdują w archiwum kliniki Brodowicza, wiernego ucznia i epigona szkoły klinicznej wiedeńskiej. Są one pisane jedne po łacinie, inne po polsku; jedne są doskonale opracowane, niemal jak monografie, inne są słabsze; niektóre poprawiał sam Brodowicz, inne są pisane mniej starannie przez studentów medycyny. Wszystkie wprowadzają nas w samo życie ówczesnej kliniki lekarskiej. Dzisiejszy czytelnik tych pożółkłych kart ze zdumieniem dowiaduje się o pomyślnych wynikach leczniczych, jakie osiągano wtedy przy zupełnie odmiennych teoriach i zupełnie odmiennych uzasadnieniach. Najbliższe lata powinny przynieść kilka prac osnutych na tych historiach chorób, ale całość stanowi materiał olbrzymi, który nie prędko się doczeka pełnego opracowania i ogólnego ujęcia.

[1]) Por. prace Brighta w *Sudhoffs Klassiker der Medizin*. Bd. 25.

PRACE ORYGINALNE.

Dr Fryderyk LAUFER. Kraków.

Choroba Addisona w przebiegu gruźlicy nerki.

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Dr Emil Michałowski.
Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.
Dyrektor: Prof. dr Stanisław Ciechanowski.

Na Oddziale Urologicznym Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie widziano następujący przypadek: Chory mężczyzna, lat 39, dorożkarz. W *wywiadach* podaje, że przedtem nigdy nie chorował, od dwóch miesięcy silne osłabienie z brakiem apetytu i chudnięciem. Od 3 tygodni bóle w lewym boku oraz częste oddawanie moczu; w dzień co 15 minut, w nocy zaś do 10 razy. Bóle podczas oddawania moczu. Obciążenia dziedzicznego gruźliczego lub chorób nerwowych nie można wykazać.

Stan obecny: Budowa ciała prawidłowa. Odżywienie podupadłe. Skóra oraz błona śluzowa jamy ustnej brunatno zabarwione. Gruczoły chłonne niebadalne. Stawy, kościec i mięśnie słabo rozwinięte. Chory apatyczny i senny. Ciepłota ciała 37,8°. Język podsychający. Płuca: stare zmiany włókniste w szczycie lewym. W plwocinie prątków Kocha nie stwierdzono. Badanie rentgenologiczne płuc oprócz zmian włóknistych we wnękach oraz bardzo nieznacznych zmian włóknistych prawdopodobnie gruźliczych w polach podopłucnowych, czynnej sprawy gruźliczej w płucach nie stwierdza. Serce: w granicach prawidłowych (Roentgen); nad wszystkimi zastawkami słyszalne 2 tony, dość ciche. Czynność serca przyspieszona; tętno 120 na minutę, słabo napięte.

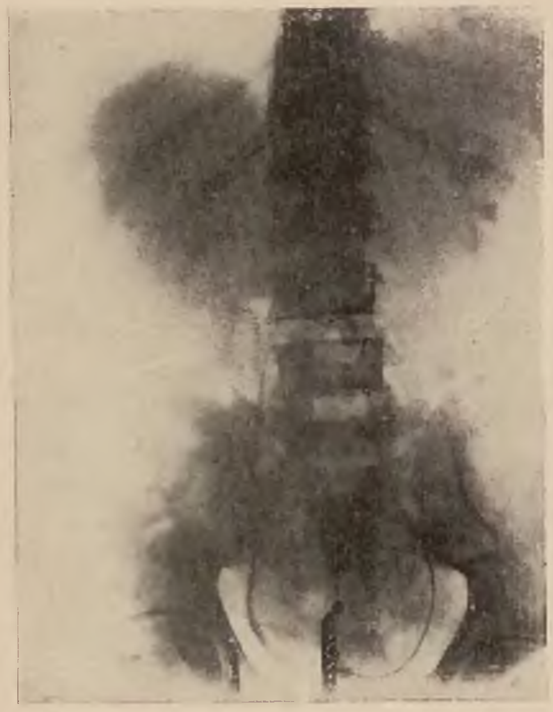
Ciśnienie krwi 100 mm Hg/60 mm Hg. W jamie brzusznej nie stwierdza się żadnych oporów ani nieprawidłowości. Wątroba ani śledziona niebadalne.

Narząd moczowy: Gruczoł krokowy prawidłowy; cewka moczowa bez zmian chorobowych; okolica nadłonowa niebolesna; dolny biegun lewej nerki macalny, ruchomy, na ucisk nieznacznie tkliwy; nerka prawa niebadalna i niebolesna. Narząd płciowy zmian chorobowych nie okazuje.

Wziernikowanie pęcherza: Pojemność 100 cm³. Błona śluzowa pęcherza w całości nieco silniej nastrzykana. Na dnie obrysy naczyń przeważnie pozacierane. Ujście prawego moczowodu bez zmian patologicznych. Ujście lewego moczowodu zaczerwienione i obrzękłe. Fałd przejściowy gładki.

Próba z czerwienią błękitną (chromocystoskopia): Indygotropina 5 cm³ dożylnie. Z ujścia prawego moczowodu pojawia się barwik w 5 minucie. Z ujścia lewego moczowodu przez 10 mi-

nut obserwacji wydalania barwika nie stwierdzono. Badanie moczu: mocz mętny, kwaśny, białko obecne, cukru nie ma. W osadzie liczne leukocyty, nieliczne ciałka czerwone krwi, nabłonki średnie okrągłe. Obecne liczne prątki Kocha (Ziehl-Neelsen). *Pyelografia dożylna.* (Uroselektan B). Po 10 minutach po stronie prawej stosunki prawidłowe. Po stronie lewej ślad kontrastu w miedniczce, ale niewidoczne zagłębienia od brodawek w kielichach. Po 30 minutach obraz po lewej stronie niewyraźny. *Pyelografia wstępująca* (ryc. 1). Po prawej stronie wi-



Ryc. 1.

doczna prawidłowa miedniczka, kielichy oraz część moczowodu. Po stronie lewej ubytki w cieniu miedniczki oraz kielichy wyżarte. *Cewnikowanie moczowodów:* Strona prawa: Mocz przeźroczysty. Białka nie ma. W osadzie nieliczne leukocyty. Prątków Kocha się nie stwierdza. *Badanie krwi:* Hemoglobiny 90 (Sahli), ciałek czerwonych w 1 mm³ 5,408.000. Wskaźnik 0,83. Ciałek białych 12.000. Schilling: Leukocyty: obojętnochłonne o jądrze pałeczkowym 19%, wielojądrzaste 44%, leukocyty kwasochłonne 5%, zasadochłonne 2%, monocyty 7%, limfocyty 23%. Reszta azotowa krwi 60 mg %. Cukier krwi 88 mg %. Nerki zagęszczają do 1 016 i rozcieńczają do 1,008.

Rozpoznanie urologiczne: Tbc. renis sin. Tbc. glandularum suprarenalium. Addisonismus.

Wobec stwierdzenia wyraźnych objawów niedomogi nadnerczy uważano, iż zabieg operacyjny mimo jednostronności sprawy i braku czynnych zmian w płucach jest przeciwwskazany. Wiadomo bowiem, że u chorego z niedomogą nadnerczy najmniejszy nawet zabieg operacyjny kończy się zwykle zejściem śmiertelnym. Przedoperacyjne przygotowanie takich chorych *kortyną* pozwoliło już w kilku przypadkach (klinika Mayo) na pomyślne wykonanie zabiegu.

Przebieg: W parę godzin po przyjęciu na Oddział chory silnie osłabiony, kończyny zimne, tętno ledwie wyczuwalne. Środki nasercowe (kamfora, kofeina, kardiazol i hekseton). Wlanie podskórne (*hypodermoclysis*) litra rozczynu fizjologicznego soli z cukrem gronowym. Polepszenie tętna po adrenalinie na 5 godzin. W nocy atak podniecenia ruchowego zagrażający innym chorym. Wobec tego przeniesiono chorego na dwie doby na oddział chorób nerwowych. W dalszych dniach tętno około 120, ciepłota do 39°. Wymioty i nudności. Stany zamroczenia z pobudzeniem ruchowym na przemian. Zabarwienie bronzowe skóry i błony śluzowej jamy ustnej wzmaga się. Choremu założono kroplówkę dożylną na 6 dni z 3% glukozy i soli. Parokrotne wlewania podskórne fizjologicznego rozczynu soli. Poza tym duże ilości 20% roztworu soli dożylnie (codziennie 40—80 cm³). Po wstrzyknięciach soli uderzająca poprawa tętna, ustępowanie wymiotów, lepsze samopoczucie i nawroty łaknienia. Stany poprawy utrzymywały się jednak tylko parę godzin. Środki nasercowe, zwłaszcza adrenalina. Kroplówka doodbytnicza z 5% glukozy. Oto w krótkości przebieg choroby podczas 3 dalszych tygodni. Wśród stale narastającej niedomogi naczyniowo-sercowej chory zmarł w 4 tygodnie po przybyciu do szpitala.

Badanie pośmiertne wykonano w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. (prof. dr St. Ciechanowski). Rozpoznanie anatomiczne: *Nodi tuberculosi calcificati lobi sup. pulm. dextri. Fibrosis apicis pulmonis sin. Tuberculosis caseosa lymphoglandularum mediastinalium. Synechiae pleurales taenieformes sinistrae fibrosae et apicales dextrae. Tuberculosis caseosa et fibrosis glandularum suprarenalium. Tbc. nodoso- caseosa renis sin. Ulcera tuberculosa pelvis renis sin. Noduli calcificati hepatis. Atrophia fusca hepatis. Inanitio.* Wyciąg z protokołu sekcyjnego: Nadnercza nieco powiększone, kształtów ogólnych mniej więcej zachowanych, wyraźnie twarde, zbite. Na przekrojach rysunek prawie całkowicie zatarty, gdzie niegdzie tylko widoczne są resztki zachowanego nadnercza. Barwa powierzchni przekroju biało-żółta, powierzchnia gładka, wilgotna, z rozrzuconymi tu i ówdzie ogniskami barwy szarawo-żółtej, suchymi, kruchymi lub rozmiękającymi. *Nerki:* Prawa (150 g) wielkości, kształtu i zbitości prawidłowej, o torebce cienkiej, łatwo złuszczającej się, o powierzchni gładkiej i wilgotnej. Na przekroju miąższ barwy sino-czerwonej, gładki, wilgotny, o rysunku prawidłowym. Nerka lewa (180 g) powiększona, nieco wiotsza, o torebce cienkiej, nieco trudniej złuszczającej się, o powierzchni nierównej, z widocznymi guzkami wielkości siemienia i większymi ułożonymi w skupieniach; na przekroju rysunek częściowo zatarty, z rozrzuconymi takimi ogniskami, jak na powierzchni, zwłaszcza wśród części korowej. Ogniska te są barwy szaro-żółtawej, suchawe, kruche, serowaciejące w częściach środkowych. Miedniczka i kieliszki nerki prawej pojemności prawidłowej, o rozpulchnionej nieco śluzówce z przyćmionym połyskiem. Miedniczka lewa pojemności zwiększonej, śluzówka rozpulchniona, nastrzykana, niektóre kieliszki znacznie rozszerzone, z ubytkami, drążącymi w głąb miąższu nerkowego, częściowo wypełnionymi treścią rozmiękającą, barwy zielonkawo-szarej. Moczowody drożne, lewy o ścianach zgrubiałych. Pęcherz moczowy pojemności prawidłowej, zawiera kilkadziesiąt cm³ treści mętnej, białawej; śluzówka blada, pofałdowana, z widocznymi wybroczynkami. Badanie mikroskopowe nadnerczy stwierdza gruźlicę nadnerczy. Badanie mikroskopowe nerki lewej stwierdza gruźlicę. *Przyczyna śmierci: Tuberculosis glandularum suprarenalium. Addisonismus.*

Występowanie równoczesne gruźlicy nadnerczy z gruźlicą nerek jest dość rzadkie. Jeszcze rzadszą jest możność klinicznego rozpoznania zespołu Addisona w przebiegu gruźlicy nerek. Rozpoznanie niedomogi nadnerczy na tle gruźlicy, przy równoczesnym schorzeniu gruźliczym nerek jest ważne z punktu widzenia rokowania i leczenia samej nerki. W przebiegu gruźlicy nerek, niedomoga nadnerczy może być czasem ukryta lata całe, a nawet do samego zejścia śmiertelnego. Ten „utajony Addisonizm" na tle zupełnego zniszczenia miąższu nadnerczy wiedzie czasem do nagłej śmierci i dopiero badanie pośmiertne wykrywa rozległe zniszczenia nadnerczy.

Takie dwa przypadki opisali Creyx i Ragot; w pierwszym przypadku mężczyzna 28-letni, wśród na pozór zupełnego zdrowia umarł nagłą śmiercią, w drugim zaś przypadku mężczyzna 57-letni zmarł wśród objawów ostrej niedomogi naczyniowo-sercowej. W obu tych przypadkach badanie pośmiertne wykryło zupełne zserowacenie nadnerczy.

W r. 1926 opisuje Ortynský przypadek, w którym 29-letni chory zmarł po 7-dniowej chorobie, rozpoznawanej jako kłębuszkowe ostre zapalenie nerek z posocznicą. Przedtem chory ten nie miał nigdy żadnych przypadłości. Badanie pośmiertne u tego chorego wykryło gruźlicę prawej nerki, prawego moczowodu oraz pęcherza; zamknięte ognisko gruźlicze w nerce lewej; oba nadnercza zserowaciałe, włókniste; gruzełki na otrzewnej; świeże ogniska w gruczole krokowym i w prawym pęcherzyku nasiennym; gruźlicę prawego szczytu pęcherza. Chory zmarł zatem z powodu niedomogi nadnerczy przy równoczesnej obustronnej gruźlicy nerek i narządu płciowego o stosunkowo łagodnym, bo prawie bezobjawowym przebiegu klinicznym. Oprócz tego przypadku ogłoszono dotychczas tylko 3 przypadki gruźlicy nerek z równoczesną gruźlicą nadnerczy. Schorzenia nadnerczy w tych 3 przypadkach zostały jednak również odkryte dopiero przy badaniu pośmiertnym albo na stole operacyjnym. Klinicznie z powodu albo mało uchwytnych, albo w ogóle braku objawów choroby Addisona, niedomogi nadnerczy w tych przypadkach nie rozpoznano.

Przyp. 1. 1933 r. (Teposu, Popa i Danicico). U 21-letn. mężczyzny stwierdzono gruźlicę nerki prawej. Odsłonięto nerkę prawą i stwierdzono zbliznowacenie środkowego kielicha. Równocześnie podczas zabiegu stwierdzono zmiany w prawym nadnerczu, wyglądające na gruźlicę. Wobec tego nie usunięto cho-

rej nerki. Po 2 dobach nastąpiła nagle śmierć. Badanie pośmiertne wykryło: jamę gruźliczą w prawej nerce, obustronną gruźlicę nadnerczy. Powodem śmierci: ostra niedomoga nadnerczy.

Przypadek 2 i 3. 1934 r. (Wildbolz E.). W obu tych przypadkach usunięto nerkę z powodu gruźlicy. W parę godzin po zabiegu nastąpiła śmierć wśród objawów naczyniowo-sercowych z powodu, jak stwierdziło badanie pośmiertne, zupełnego zniszczenia obu nadnerczy przez tkankę gruźliczą. Jeden przypadek dotyczył mężczyzny 30-letniego o dobrym stanie ogólnym z gruźlicą prawej nerki oraz gruczołu krokowego. Żadnych objawów naczyniowo-sercowych przed zabiegiem nie można było stwierdzić. Ciśnienie 140/80. Śmierć nastąpiła w dwie doby po zabiegu. Drugi przypadek dotyczył mężczyzny 31-letniego, ale już o podupadłym odżywieniu, gruźliczego, z roponerczem gruźliczym prawostronnym i obustronnym zapaleniem gruźliczym najądrzy. Ciśnienie wynosiło 115 na 60 mm Hg. Śmierć nastąpiła w 20 godzin po zabiegu.

Z opisu tych 4 przypadków wynika, że rozpoznanie ukrytej niedomogi nadnerczy jest trudne, z powodu braku typowych i wyraźnych objawów. Należy jednak w każdym przypadku gruźlicy narządu moczowo-płciowego zwrócić uwagę na możliwość zmian nadnerczy, gdyż może to mieć zasadnicze znaczenie dla rokowania i wyboru metody leczniczej. Typowe objawy choroby Addisona, jak osłabienie ogólne, podupadłe odżywienie, osłabienie mięśni, podwyższenie ciepłoty, przyspieszenie tętna i limfocytoza, — te wszystkie objawy mogą być przy równoczesnej gruźlicy nerek maskowane właśnie tą chorobą. Objawów najbardziej typowych, jak niedomogi sercowej, zaburzeń psychicznych, objawów żołądkowo-jelitowych, a przede wszystkim zabarwienia skóry i błon śluzowych, najczęściej nie ma zupełnie. Pomocne w rozpoznaniu choroby Addisona mogą być: obniżenie ciśnienia krwi, zwiększenie ilości mocznika we krwi przy sprawnej nerce, wykrycie na zdjęciu rentgenowskim zwapnień powyżej nerek (w nadnerczach) i wreszcie obniżenie poziomu cukru we krwi, jako wynik braku adrenaliny. Prócz tego wchodzą w grę metody oznaczania ilości adrenaliny we krwi; są one jednak skomplikowane i dlatego w wypadkach klinicznych trudno je przeprowadzić.

Nasz przypadek jest o tyle ważny, że tu zespół Addisona był wyraźnie zaznaczony (brunatne zabarwienie, obniżenie ciśnienia krwi, obniżenie poziomu cukru we krwi, zaburzenia psychiczne, itd.), i można było klinicznie rozpoznać chorobę Addisona w przebiegu gruźlicy nerki lewej.

Zbierajac powyższe dane, stwierdzić należy, co następuje: Przy gruźlicy narządu moczowo-płciowego pamiętać zawsze należy o możliwości gruźlicy nadnerczy (Addison). Rozpoznanie kliniczne tego zespołu napotkać może na trudności, ponieważ objawy są niekiedy słabo zaznaczone albo brak ich zupełnie. Dlatego wszystkie przypadki dotychczas ogłoszone w piśmiennictwie zostały rozpoznane dopiero przy badaniu pośmiertnym albo podczas zabiegu operacyjnego. Rozpoznanie Addisonizmu ma w przypadkach gruźlicy narządu moczowo-płciowego zasadnicze znaczenie dla rokowania i leczenia. Nawet najmniejszy zabieg operacyjny wykonany u chorego z niedomogą nadnerczy, bez przygotowania kortyną i solą, kończy się zwykle zejściem śmiertelnym. Podczas uwalniania górnego bieguna nerki należy w czasie zabiegu operacyjnego szczególnie uważać, by nie uszkodzić, albo nie usunąć wraz z nerką i nadnercza. Stwierdzenie podczas zabiegu w nadnerczach zmian gruźliczych może skłonić do przerwania zabiegu i pozostawienia schorzałej nerki (Popa-Danicico). Upośledzenie czynnościowe nadnerczy doprowadza zwykle w krótki czas po zabiegu operacyjnym do zejścia śmiertelnego wśród objawów niedomogi naczyniowo-sercowej.

Piśmiennictwo:

Creyx i Ragot: Journ. de méd. de Bordeaux. 92. Nr 2. Str. 51 i Nr 4. Str. 111. Ref. Z. f. urol. Ch. T. 7. Str. 128. — Teposu E., R. Popa und I. Danicico: Ref. Ztschr. f. urol. Chir. T. 37. 1933. — Wildbolz E.: Z. f. urol. Chir. T. 39, 1934. — Ortynsky J.: Časopis lekaru českych. 64. Nr 37, s. 1321—1328. Ref. Ztschr. f. urol. Chir. T. 19. Str. 423.

J. GUTHKE. Lwów.

Przewlekłe zatrucia fluorem.

Postęp cywilizacji przemysłowej ostatnich dziesięcioleci przysporzył ludzkości nie tylko chwały i potęgi, ale i niebezpieczeństw, zmuszając do baczenia, aby zaprzęgnięte do służby żywioły nie przełamały wyznaczonych im granic. Wśród „niebezpieczeństw cywilizacyjnych" ważną pozycję stanowią przewlekłe zatrucia przemysłowe.

Dość romantyczną historią chlubi się przewlekłe zatrucie białym fosforem, które występowało przy fabrykacji dawnych zapałek fosforowych, i wywołało swego czasu niemałą wojnę w królestwie zapałczanym. Powszechnym jest uwielbienie dla drukarzy pięknych książek z powodu ich bohaterskiego narażania się na zatrucie ołowiem przy sporządzaniu ołowianych klisz drukarskich. Natomiast cicho tymczasem w sprawie zatrucia mieszkańców miast ołowiem, zawartym w gazach spalinowych z benzyny samochodowej, do której dodaje się zwykle organicznych związków ołowiu usprawniających jej spalanie (działanie katalityczne). Wojna rozgrywana przed jakimś czasem między przedstawicielami higieny i automobilizmu skończyła się tym razem porażką higieny publicznej.

Jednym z ostatnio ujawnionych wytworów cywilizacji w tej dziedzinie jest przewlekłe przemysłowe zatrucie związkami fluoru.

Fluor jest pierwiastkiem z rodziny chlorowców. W stanie wolnym jest on gazem i łączy się niezmiernie chciwie z wszystkimi niemal pierwiastkami, z wyjątkiem tlenu. Z tego względu fluor nie występuje w przyrodzie w stanie wolnym, lecz tylko w związkach takich, jak gazowy fluorowodór H_2F_2 lub fluorek krzemu SiF_4 (powstający przy nadżeraniu szkła kwasem fluorowodorowym), a oba występują w gazach wulkanicznych, albo występuje fluor w ciałach stałych takich, jak fluorek wapnia czyli fluoryt CaF_2, jak kryolit Na_3SiF_6 i inne.

Przewlekłe zatrucie fluorem spostrzeżono po raz pierwszy w Kopenhadze w fabryce, w której poddaje się przeróbce wspomniany powyżej kryolit. Minerał ten występuje w postaci jednolitych prawie złogów skalnych w Grenlandii, skąd Duńczycy przewożą go w grudach do Kopenhagi i tu mielą go i wytwarzają ostatecznie z niego kwas fluorowodorowy. U robotników pracujących dłuższy czas w pyle kryolitowym stwierdzono rentgenologicznie typowe zmiany w kościach i w więzadłach. Kości tych ludzi grubieją nieregularnie, charakterystyczna dla kości misterna struktura beleczkowa ulega zatarciu wskutek grubienia beleczek, a jama szpikowa zmniejsza się znacznie. Skutkiem tych zmian jest wzrost wagi kości nieraz do potrójnej wagi kości prawidłowych. Zmiany kostne występują przede wszystkim w kręgach, w żebrach i w kościach miednicy. Pierwsze zmiany spostrzega się dopiero po przeszło dwuletniej pracy fabrycznej. Ciężkie zmiany w postaci zwapnienia więzadeł łączących poszczególne kręgi i wapnienia więzadeł łączących kręgosłup z żebrami spotykamy u robotników pracujących co najmniej dziesięć lat przy kryolicie. Objawy podmiotowe u robotników z powyższymi zmianami w kościach i więzadłach nie są zbyt silne i występują w postaci bólów gośćcowych, utrudnienia oddechu, zwłaszcza po pewnym wysiłku fizycznym odczuwa się duszność. Obliczono, że dzienna dawka, którą wchłania robotnik, ulegający z czasem temu schorzeniu wynosi 15 do 25 mg fluoru.

Powyższe schorzenie przemysłowe nie jest jedynym przykładem przewlekłego zatrucia fluorem u ludzi. W roku 1916 zauważono w pewnej miejscowości w Colorado w Ameryce Pn. u tamtejszej ludności nagminne występowanie plam na zębach, początkowo kredowo białe, rychło ulegają zakażeniu i procesowi rozpadowemu, przyjmując typową dla takiego procesu barwę ciemną. Schorzenie opisano pod angielską nazwą *„mottled teeth"* co znaczy „poplamione zęby". Dopiero w 1931 roku badacz Smith stwierdził u szczurów, że przyczyną schorzenia jest wysoka zawartość soli fluorowych w wodzie w danej okolicy. Charakterystyczne zmiany na zębach wywołał Smith u szczurów, podając im wodę z tych okolic, zagęszczoną przez częściowe odparowanie. Takie same zmiany na zębach otrzymał Smith u szczurów pojonych wodą z dodatkiem fluorku sodowego. Rychło znaleziono więcej takich okolic ze zbyt wysoką zawartością fluoru w wodzie. Naliczono dotychczas około dwustu w U. S. A., w Meksyku, Argentynie, Japonii, Chinach Pn., Północnej Afryce, ale także we Włoszech, Hiszpanii, Anglii i Holandii. Skaza fluorowa występuje tylko na zębach stałych, i tylko u ludzi, którzy spędzili w okolicy fluorowej okres dzieciństwa — okres wapnienia zębów stałych, tkwiących podówczas w postaci zawiązków w głębi dziąseł. Ludzie dorośli, którzy przybyli do okolicy fluorowej w późniejszym wieku, nigdy nie zapadają na typowe schorzenie zębów. *Mottlet teeth* — poplamione zęby — występują także u dzieci, które były przez długi czas karmione piersią przez robotnice kryolitowe w Kopenhadze; jest to dowodem, że fluor wchłonięty z pyłem przechodzi do mleka. Zawartość fluoru w wodzie w okolicach, gdzie występują „poplamione zęby" waha się od 1 do 3—5 mg w litrze.

Objawy przewlekłego zatrucia fluorem objawiają się nie tylko u ludzi, ale także i u zwierząt. Na Islandii wulkany wy-

rzucają z dymem znaczne ilości fluorowodoru i fluorku krzemu. Po każdym wybuchu wulkanu przychodzi mór na wypasane w okolicach stada owiec, które stanowią główny obiekt gospodarczy Islandii. Znaczna ilość zwierząt pada w ciągu kilku dni do paru tygodni. Natomiast młode jagnięta, które pozostaną przy życiu, zapadają po pewnym czasie na schorzenie zębów, znane na Islandii pod nazwą „Gaddur", które jest odpowiednikiem schorzenia fluorowego zębów u ludzi, a które objawia się pod postacią kruszenia zębów, kaleczenia dziąseł pozostałymi odłamkami i uniemożliwia przeżuwanie.

Oprócz schorzenia zębów może wystąpić u zatrutych fluorem zwierząt charakterystyczne rozmiękczenie kości, przypominające krzywicę u ludzi. Kości kończyn grubieją, ale jednocześnie stają się miękkie i giętkie na skutek odwapnienia.

Do zatrucia przychodzi u tych zwierząt na skutek wypasania się na pastwiskach, na których osiadły gazy wulkaniczne z fluorowodorem i fluorkiem krzemu.

Podobny sposób zatrucia występuje u bydła domowego, wypasanego w okolicy *fabryk superfosfatu*[1]) i glinu, gdzie znów fluorowodór osiada z dymem fabrycznym na okolicznych polach. Masowo występujące schorzenie bydła zaobserwowano na tym tle już przed wojną we Włoszech, w Szwajcarii, a ostatnio we wszystkich przemysłowych krajach Europy.

Zastanawiając się nad przyczynami toksycznego działania fluoru w tak małych ilościach należy uprzytomnić sobie pewne fakty znane z biologii, dotyczące działania soli fluoru. Od dawna znanym jest w biochemii fakt, że fluorek sodowy już w stężeniu 0.5‰ (0,05%) działa hamująco na wiele fermentów niezbędnych dla różnorakich reakcyj biochemicznych, jak wytwarzanie alkoholu z cukru, jak rozkład składników pokarmowych w procesie trawienia białka, tłuszczów lub cukru. Wiadomo, że fluorki hamują procesy oddechowe wewnątrzkomórkowe, które są najistotniejszym przejawem życia komórek ustroju. Wiadomo, że fluorki działają hamująco na rozwój bakteryj. Wiadomo wreszcie, że fluorki działają hamująco na krzepnienie krwi. Ostatni fakt pozostaje w pewnym związku z właściwością fluoru do tworzenia połączenia z wapniem, które jest prawie nierozpuszczalne, natomiast rozpuszczalna sól wapniowa jest nieodzowna dla skrzepnięcia krwi.

Na podstawie powyższych faktów można sobie wyobrazić, że fluor działa w ustroju zatruwająco na pewne fermenty, czynne przy przemianach w kościach, wywołując ostatecznie opisane wyżej objawy różnych schorzeń. Fakt, że przewlekłe zatrucie fluorem daje objawy ze strony układu kostnego w postaci nadmiernego uwapnienia lub odwapnienia nasuwa przypuszczenie, że fluor bądź łączy się z wapniem w kościach, tworząc tam złogi fluorku wapnia, bądź też łączy się z wapniem w jelitach, utrudniając wchłonienie wapnia i wywołuje deficyt wapniowy ustroju. Zważywszy jednak, że już bardzo drobne ilości fluoru mogą wywołać zmiany swoiste, musimy to przypuszczenie odrzucić, plamy na zębach otrzymano bowiem u szczurów już po jednorazowym zastrzyku roztworu fluorku.

W przypadku schorzeń ustrojów pod wpływem fluoru występującego w przyrodzie, mamy przykład szkodliwego działania podłoża na rozwijające się na nim ustroje przez nadmiar jednego ze składników podłoża — w tym przypadku — fluoru. Jednocześnie inny pierwiastek z tej samej rodziny chlorowców, mianowicie jod, zaznacza swe działanie biologiczne przy występowaniu w niedostatecznej ilości w podłożu okolic górskich, wywołując u ludzi wole endemiczne.

Powyższe fakty wskazują, że wszystkie organizmy żywe, nawet najwyższe, zdolne są do prawidłowego rozwoju jedynie na podłożu o składzie pod względem ilościowym zupełnie ściśle określonym, i już nieznaczne odbiegnięcia w jedną i w drugą stronę zaznaczają się wyraźnie.

Antoni NASIŁOWSKI. Sosnowiec.

Dentitio praecox *).

Normalne ząbkowanie mleczne, będąc wyrazem prawidłowego kostnienia i prawidłowego rozwoju całego organizmu, rozpoczyna się przeciętnie w 6—10 miesiącu życia wyrzynaniem dolnych środkowych siekaczy, a kończy około 25—34 miesiąca na dolnych dwuguzkowych zewnętrznych. Zauważyć należy, iż poszczególni badacze i poszczególne podręczniki podają normy nieco odbiegające od siebie. Zachodzą dość znaczne wahania zarówno w terminach, jak i w kolejności wyrzynania się zębów u dzieci poza tym prawidłowo się rozwijających.

Opóźnienie wyrzynania się zębów mlecznych jest dość częste i powszechnie znane. Ząbkowanie wcześniejsze jest rzadsze oraz mniej etiologicznie i patogenetycznie wyjaśnione; zwłaszcza rzadkie jest pojawienie się zębów w pierwszych dniach życia. Urodzenie się z zębami jako niezwykłość przeszło nawet do historii, a więc Pliniusz podaje o dwóch Rzymianach urodzonych z zębami — Curius Dentatus i Papirus Carbon (wg Marfana); z osób znanych w historii Francji urodzili się podobno z zębami Guillaume le Bâtard, Ludwik XIV i Mirabeau (1). Polskie piśmiennictwo lekarskie przytacza również fakty wyrzynania się zębów zaraz po urodzeniu; najczęściej są to środkowe siekacze; mogą one być szczątkowe, wtedy łatwo je usunąć lub same wypadają; mogą one również być dobrze rozwinięte i głęboko osadzone, jak gdyby wyszły w czasie normalnym (2).

Opierając się na dwóch spostrzeganych przeze mnie przypadkach, chciałbym podać kilka uwag na temat omawiany.

W roku 1934 w szpitalu położniczym u noworodka płci żeńskiej zauważono dolny środkowy siekacz, wystający ponad dziąsło około 1 mm w trzecim tygodniu życia. Rozwój i stan zdrowia niemowlęcia podczas $4^1/_2$-tygodniowego pobytu w szpitalu był normalny (obserwacja w szpitalu kol. Bentkowskiego). W wieku niespełna dwóch miesięcy dziecko to było skierowane przez lekarza tzw. rejonowego Ubezp. do chirurga ambulatoryjnego z powodu zmian w obojczyku. Podejrzewano złamanie — 2-krotne badanie rentg. (zdjęcia) nie potwierdziło złamania. Skierowano dziecko do mnie, jako do pediatry (Ośr. leczn. Ubezp.).

Stwierdziłem stan gorączkowy, zmiany skórne naciekowe i barwikowe, powiększenie śledziony oraz zniekształcenie obojczyka. Podejrzenie na kiłę wrodzoną potwierdziło badanie serologiczne krwi ojca i dziecka. Odcz. Wassermanna i Meinickego u obu silnie dodatnie. Krew matki badana w innym czasie Wa. +++ i Mein. +++. Po kilku dniach dziecko zmarło wśród objawów posocznicy. *Post mortem autopsia partialis:* wyjąłem chory obojczyk. Badanie anatomo-patologiczne kol. Sztuki: typowe zmiany kiłowe. (Przypadek był w swoim czasie omawiany na zebraniu naszego Tow. z innego co prawda stanowiska, jako kiła wrodzona, potwierdzona klinicznie, serologicznie i anatomo-patologicznie). Ząbek tkwił do samej śmierci, wystając około $1^1/_2$ mm.

Przypadek II. W dniu 2 maja 1935 r. zgłoszono się do mnie z pięciodniowym noworodkiem płci żeńskiej, u którego na drugi dzień po urodzeniu matka zauważyła ząbek, podczas ssania dziecko gryzło pierś; rodzina prosiła o usunięcie ząbka, co za pomocą pensetki anatomicznej łatwo wykonałem, a więc tkwił płytko w dziąśle (pokaz ząbka). Noworodek normalnie rozwinięty (3 kg). W organach wewnętrznych nie stwierdziłem zmian chorobowych. Wiek ojca 28 lat, matki 21 lat. Pierwsza ciąża, poród prawidłowy. Ze szczegółowych wywiadów z ojcem dowiedziałem się, że przechodził on kiłę, leczył się od 1930 r. do lutego 1935 r. Ostatnie badanie krwi, pobranej w dniu 19. II. 1935 r., wykazało odczyny Wa. i M. ujemne. Krew matki pobrana w dniu 6. V. 1935 r. Wa. i M. ujemne. Rodzice czują się zdrowi, nie leczą się. W pierwszym i na początku drugiego roku życia dziecko (wg opowiadań rodziców) rozwijało się pomyślnie. Ząbkowanie dalsze odbywało się normalnie. Zwrócono się do mnie, gdy dziecko skończyło $1^1/_2$ roku życia, prosząc do mieszkania, gdyż dziecko zachorowało obłożnie. Stwierdziłem (u dziecka drobnego i wychudzonego) objawy oponowe i mózgowe oraz rozsiane zmiany oskrzelowe: *meningo-encephalitis, bronchitis diffusa.* Odczyn Pirqueta ujemny. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy Wa. i M. — ujemne. W płynie nieznaczne zmiany, jak przy *meningitis serosa* (pleocytoza limfocytowa, Nonne-Appelt i Pandy +). Dziecko zmarło po 3-tygodniowej chorobie, licząc za pierwszy tydzień okres niedomagania, kiedy jeszcze chodziło. ***Stigmata luetica: axiphoidia, macies.***

W obu przytoczonych przypadkach *dentitio praecox* — wchodziłaby w grę kiła wrodzona. W jednym przypadku wyrażona jawnie, w drugim jako prawdopodobna *(constitutio luetica).*

Piśmiennictwo:

1) A. B. Marfan: Clinique des maladies de la première enfance. 1926, p. 213—215. — 2) Pediatria Polska. T. XIV. Str. 376. (Sprawozdanie Wileńskiego Oddz. Polsk. Tow. Pediatr. za r. 1933).

---

[1]) Superfosfat — mieszanina fosforanu jednowapniowego $Ca(H_2PO_4)_2$ i siarczanu wapnia $CaSO_4$, używany jako sztuczny nawóz, zawiera w postaci zanieczyszczenia nieraz do 2,5% fluoru.

*) Wg odczytu w Tow. Lekarskim Zagł. Dąbr. w dniu 17. IV. 1937 r.

Prof. dr L. M. PAUTRIER, dr T. CHORĄŻAK
i dr Fr. WORINGER.

Ziarniniak grzybiasty doraźny[1]).

(Mycosis fungoides á tumeur d'emblée).

Z Uniwersyteckiej Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych
w Strassburgu.
Dyrektor: Prof. dr L. M. Pautrier.

Mimo że ziarniniak grzybiasty (z. g.) od dawna uzyskał prawa jednostki anatomo-klinicznej — to jednak jego odmiana *á tumeur d'emblée* podlega jeszcze nieraz dyskusji. Tę właśnie odmianę wyróżniającą się pewnymi znamiennymi dla niej cechami, mamy zamiar opisać, aby ustalić obraz tego typu. Wiadomo, że obok tzw. klasycznej postaci z. g., z którą związane są nazwiska Aliberta i Bazina istnieje postać rumieniowata, opisana przez Hallopeau i Besnier'a. Trzecią postacią jest podany przez Vidala i Brocqa typ: *„Mycosis fungoide á tumeur d'emblée"* (ziarniniak grzybiasty doraźny). Gdy Bazin w roku 1862 opisał trzy okresy rozwojowe ziarniniaka grzybiastego Alibert'a, a mianowicie okres przedguzowaty, liszajowaty i guzowaty, już wtedy nadmienił, że istnieje odmiana, która rozpoczyna się guzami, a dopiero potem okazują się wykwity na skórze w postaci osutek, które niejako „odwracają" prawidłowy przebieg zjawisk. Dzięki danym histo-patologicznym Vidal i Brocq wydzielili w r. 1885 definitywnie jednostkę tę spośród mięsakowatości *(sarcomatosis)*. Szkoła niemiecka z Köbnerem na czele przez długi jeszcze czas nie zgadzała się z tym poglądem. We Francji natomiast dzięki pracom Hallopeau, Besniera, Dariera, Pautriera i in. pogląd ten szybko się przyjął. Znaczenie wyodrębnienia i „uprawomocnienia" odmiany ziarniniaka grzybiastego doraźnego było łatwo zrozumiałe, gdyż przedtem tę jednostkę chorobową rozpoznawano na podstawie długotrwałych objawów wstępnych, poprzedzających jej cechę najistotniejszą, a mianowicie powstawanie guzów grzybiastych wśród rozmaitego rodzaju zmian na skórze.

Przy rozpatrywaniu opisanych dotąd przypadków ziarniniaka grzybiastego doraźnego, nie mało mieliśmy trudności. Przyczyną tych trudności było niedokładne rozgraniczenie zespołu objawów chorobowych, tak że zmuszeni byliśmy odrzucić kilka przypadków, a mianowicie te, które mimo zaliczenia ich przez autorów do grupy z. grz. dor. na nazwę tę nie zasługiwały. Dalszą przyczyną trudności był brak lub mała dokładność opisów histologicznych. Uważamy, że histologia ma w tym wypadku zasadnicze znaczenie, bo ona jedynie może nas upewnić, czy mamy do czynienia z guzem ziarniniaka grzybiastego, czy z guzem innego rodzaju. Już Arzt, Polland i Klare domagali się ponownego rozpatrzenia przypadków opisanych, jako ziarniniak grzybiasty doraźny (z. g. d.), a należących w istocie do limfosarkomatozy. Nie należy jednak zapominać, że badanie cytologiczne krwi i komórek tkanki łącznej (histoidalnych) jest względnie rzeczą nową. Ustalenie białaczki jako jednostki chorobowej w r. 1845 przez Virchowa nastąpiło po opisie z. g. przez Aliberta. Badania cytologiczne w histologii zdobyły sobie mocną podstawę dopiero pod koniec ubiegłego wieku. Mimo to jesteśmy dziś jeszcze nieraz w kłopocie, gdy chodzi o zróżnicowanie niektórych typów komórkowych. Zresztą nie należy zapominać, że Vidal i Brocq wcielali białaczkę limfatyczną do obrazu ziarniniaka grzybiastego, podczas gdy my dziś dążymy do oddzielenia tych dwu jednostek.

Wreszcie liczne przypadki z. g. d. były tylko przedstawiane na posiedzeniach towarzystw dermatologicznych — a mając nie małe trudności w zapoznaniu się z oryginalnym tekstem — ograniczyć się musieliśmy do podanych streszczeń. Mimo to jednak zdołaliśmy zebrać ponad 60 przypadków, wzorowanych na pierwotnym opisie Vidala i Brocqa. Przypadki te pozwolą nam ponownie skreślić przebieg kliniczny z. g. d. a obok tego ująć jego kryteria histologiczne.

Ziarniniak grzybiasty doraźny rozpoczyna się nagle, bez wstępnych objawów, w pewnym ograniczonym miejscu na skórze. Początek ten może być jednak poprzedzony ograniczonym świądem, zazwyczaj krótkotrwałym. W przypadku Hallopau i Dainville oraz w przypadku Stümpkego owe wstępne objawy jakby się stopniowały; rozpoczynały się bowiem od świądu, przechodząc potem w rumień, wreszcie zdradzając coraz wyraźniejsze nacieczenie, tworzyły następnie guzy. W innych przypadkach, znacznie częstszych, powstaje ograniczona plama *(plaque)* rozmaitych rozmiarów, dochodząca niekiedy do rozmiarów dłoni. Ma ona barwę różową lub sinawą, powierzchnia jej jest nieraz połyskująca lub łuszczy się lekko, brzeg dobrze ograniczony, z wyczuwalnym zgrubieniem skóry, zależnym od rozpoczynającego się nacieku. Owa ograniczona tarczka nie sprawia najczęściej żadnych objawów podmiotowych, jednak w niektórych przypadkach chorzy odczuwają dotkliwy świąd, doprowadzający niebawem do zmian wtórnych na skutek drapania (otarcia, zliszajowacenie). Owa naciekła, ograniczona plama, czyli tarczka trwa długi czas bez zmian, nieraz jednak z lekka się powiększa. Wcześniej lub później naciek wstępny wzmaga się i tworzy jeden lub więcej guzów. Rzadziej naciekowi ulega cała powierzchnia tarczki, która wówczas tworzy jeden wielki naciek guzowaty. Guzy te powstają zatem na podstawie zaczerwienionej i nacieczonej.

Ten właśnie początek schorzenia opisany został przez Arzta jako *„typus plaque"* i przeciwstawiony innej odmianie tzw. *„typus Geschwulst"*, w której guz powstaje szybko, bez istnienia poprzedzającej tarczki. Najczęściej w tym wypadku mamy do czynienia z odosobnionym guzem, który niebawem, lecz bynajmniej nie stale, zostaje otoczony drobnymi wtórnymi guzkami.

Opisany początek ziarniniaka grzybiastego doraźnego jest zatem pozbawiony objawów przedguzowatych, nietrwałych i rozsianych, a objawy chorobowe okazują się zawsze w pewnym ograniczonym miejscu. Z zestawienia opisanych przypadków okazuje się, że najczęściej sprawa ta usadawia się na głowie, a mianowicie na nosie, podbródku, czole, w zewnętrznym kącie ócz, kątach ust, często również na skórze głowy; niemniej jednak guzy te dają się stwierdzić również na tułowiu, w pachach, pachwinach i na piersiach oraz na kończynach. Drugą cechą ziarniniaka grzybiastego doraźnego jest umiejscowienie nacieków i guzów w skórze, nie zaś w tkance podskórnej. Wreszcie trzeba zwrócić uwagę na brak jakichkolwiek objawów ogólnych. Osoby dotknięte ziarniniakiem grzybiastym doraźnym są w pełni zdrowia i nie wykazują ani ubytku na wadze ani utraty sił. Cecha ta różni z. g. d. od postaci klasycznej, w której końcowemu okresowi guzowatemu towarzyszy znaczne wychudzenie i niedokrwistość, będące zwiastunami charłactwa ziarniniakowego.

Guzy grzybiaste *d'emblee* w okresie pełnego rozwoju mają zwykle rozmiary wiśni lub śliwki, są ściśle ograniczone i wzniesione ponad powierzchnię skóry, niejednokrotnie nawet na kilka centymetrów. Kształt ich jest zwykle okrągły lub owalny, półkulisty, nieraz o przewężonej podstawie. Czasem na powierzchni ich widoczne są nierówności, powstałe ze zlania się kilku mniejszych guzków. Pokrywający je przyskórek jest gładki, ścieńczały rzadziej o wyglądzie skórki pomarańczy. Barwa guzów jest różowo-czerwona lub żywo czerwona, czasem sinawa lub z odcieniem żółtawym. Przy dotyku guz bynajmniej nie zawsze wykazuje większą spoistość, jak to dowodzą przypadki Cabré Iclaramunta, Kerla, Loustea, Thibauta, Cailliau oraz II przypadek Mayra. Guz jest przeważnie miękki i sprężysty, dopiero później wykazywać może obecność ognisk rozmiękłych (chełbotanie). Bardzo charakterystyczną cechą tych guzów są owrzodzenia. Owrzodzenia te powstają naprzód w kilku ograniczonych punktach, z których wycieka płyn surowiczo-ropny, zawierający nieraz drobne ziarenka skrzepłej ropy. Następnie cała powierzchnia guza ulega martwicy, tworząc szerokie, o nierównej powierzchni owrzodzenie, pokryte ropną, silnie cuchnącą wydzieliną. Proces martwiczy może doprowadzić do zapadnięcia się guza w środku, a na obwodzie powstają świeże guzki naciekowe. W ten sposób tworzą się postacie obrączkowate z zaokrąglonym wielokolistym, wzniesionym nad powierzchnię brzegiem, ze skłonnością do obwodowego szerzenia się (Popoff, III przypadek Olivera, Bussalai). Inne dość częste zjawisko dotyczące guzów grzybiastych polega na ich cofaniu się i znikaniu bez pozostawienia blizn. Guzowatości owe mogą niekiedy szerzyć się, nie ulegając martwicy i tworzyć rozległe płaszczyzny, wielokształtne, o wygojonym samoistnie środku (Sézary i Schulmann).

W ogóle guzy są nieliczne i nie przekraczają 5—10 egzemplarzy. Istnieją jednak postacie chorobowe, o jednym lub dwu guzach, co stanowi cechę znamienną dla postaci *d'emblée,* w odróżnieniu od okresu guzowatego postaci klasycznej, w której guzy są przeważnie bardzo liczne. Zdarzają się jednak przypadki ziarniniaka grzybiastego doraźnego, w których guzy te są liczniejsze, np. w przypadku Oyarzabala, Schmidta i Opfera.

Pomijam wymienione szczegóły; guzy ziarniniaka doraźnego przypominają pod każdym względem guzy występujące w postaci klasycznej, opisanej przez Aliberta i Bazina.

---

[1]) Wykład wygłoszony na Zjeździe Dermatologów w Strasburgu *(Les granulomatoses cutanées)* dnia 9 maja 1937 r.

Świąd, którego względną stałość podkreśliliśmy, omawiając cechy tarczki, nie występuje zupełnie przy guzach tego typu. Guzy te nie są też bolesne, tylko przy ucisku uskarżają się nieraz chorzy na uczucie kłucia. Nawet guzy owrzodziałe nie są prawie nigdy bolesne. Poza umiejscowieniem na skórze może z. g. d. sadowić się w narządach wewnętrznych, tak jak to się zdarza w innych postaciach ziarniniaka grzybiastego. Nie przywiązujemy większego znaczenia do opisywanego nieraz powiększenia gruczołów. Lekkie powiększenie gruczołów towarzyszy wprawdzie dość często umiejscowieniu guza w odpowiedniej okolicy skóry — ale nie jest to bynajmniej cechą swoistą sprawy chorobowej. W ośmiu przypadkach na 12 autopsyj osób, zmarłych na skutek ziarniniaka grzybiastego doraźnego stwierdzono zmiany guzowate w narządach wewnętrznych — ale jedynie w czterech przypadkach zmiany te były przyczyną pewnych czynnościowych objawów klinicznych. Szczególnie znamiennym jest umiejscowienie guzów w układzie nerwowym w przypadku Buschkego, Simonsa i Andersa. W przypadku tym w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdzono istnienie nieprawidłowych komórek oraz ciałek białych eozynochłonnych. W przypadku Bussalaia chory cierpiał na ból głowy z towarzyszącym zezem i nierównością źrenic. W przypadku Zurhellego klinicznie stwierdzono objawy sercowe, spowodowane, jak później wykazała sekcja, trzema guzami prawej komory serca.

Jak wykazano przez autopsję guzy w narządach wewnętrznych mają następujące umiejscowienie: opony mózgowe, struny głosowe (Jacobi), serce, opłucna, otrzewna (III przypadek Olivera), wątroba (Behr), żołądek (Oksenow), jelito cienkie (Behr), mięśnie (Eller i Rein, III przypadek Olivera), kości (III przypadek Olivera, Decrop i Delater). W przypadku Sameka i Feuereisena mamy do czynienia z guzami, umiejscowionymi w narządach wewnętrznych, bez obecności guzów na skórze, ale należy podkreślić, że w przypadku tym istniały na skórze zmiany o charakterze zmian występujących w okresie przedguzowatym. Należało by się zastanowić, czy owe objawy nie były zmianami skórnymi późnymi — jak w *typus inversus* — spowodowanymi przez zmiany w narządach wewnętrznych. Wówczas mielibyśmy do czynienia z guzami grzybiastymi typu *d'emblée* w narządach wewnętrznych i późno powstałymi zmianami skórnymi rumieniowymi. W każdym razie nie łatwo jest stwierdzić, czy we wszystkich sekcyjnie zbadanych przypadkach guzy grzybiaste typu doraźnego, były usadowione naprzód na skórze, a nie w narządach wewnętrznych.

Spostrzeżenia z. g. d. dotyczą w 2/5 kobiet a 3/5 mężczyzn. Wiek chorych dotkniętych tą chorobą waha się między 12—74 rokiem życia, najczęściej zaś między 50—70 rokiem życia. Z. g. d. rozwija się zwykle bardzo szybko, tj. w przeciągu kilku miesięcy. Osobnik znajdujący się w pełni zdrowia, z chwilą powstania pierwszego guza, szybko traci na siłach, wykazując szereg świeżych wysiewów guzów, po czym przechodzi w okres charłactwa. Odmiana *á tumeur d'emblée* ziarniniaka grzybiastego stanowi zatem najcięższą i najostrzejszą postać opisywanej choroby.

W innych przypadkach dobry ogólny stan chorego utrzymuje się przez czas dłuższy. Pierwotny guz nie zmienia się w ciągu długich lat (20 lat w przypadku Beurmana i Verduna, 15 lat w przypadku Freunda). W ciągu tego czasu zdarzają się świeże wysiewy nacieków lub guzów w bezpośrednim otoczeniu lub w miejscach odległych. Martwica i owrzodzenia są znacznie rzadsze w przypadkach przewlekłych. Wydaje się, że martwica jest złym znakiem rokowniczym i pozwala przewidywać szybkie zejście śmiertelne.

W innych podostrych lub przewlekłych przypadkach z. g. d. stwierdzamy niekiedy późny świąd, nie istniejący na początku choroby. Świąd może doprowadzić do rozmaitych zmian wtórnych. Często, jak to zaznaczał już Bazin, pojawieniu się guzów *d'emblée* towarzyszyć mogą różnopostaciowe osutki na skórze, dające obraz całej gamy objawów przedguzowatych klasycznej postaci Alibert'a (Weissenbach, Lévy, Cailliau, Martinau i Lachter; Fokin; Besnier i Hallopeau; Martin; Freund; Schuurmann). W ten sposób powstaje, jak wspomniano, typ niejako „odwrócenia" lub „typ wsteczny" *(typus inversus)* postaci klasycznej. Owa odwrotna postać choroby ma duże znaczenie dowodowe, ponieważ tworzy ogniwo pomiędzy klasyczną postacią Alibert'a a odmianą doraźną, bez objawów towarzyszacych osutek spóźnionych, czyli poguzowatych. Nic więc dziwnego, że Herxheimer i Martin opisują postać doraźną z jej dwiema podgrupami tj. typem wstecznym *(typus inversus)* i właściwym typem czystym ziarniniaka grzybiastego doraźnego.

Poza przewlekłymi przypadkami, które trwać mogą przez lata, w ziarniniaku grzybiastym doraźnym należy w ogóle rokować poważniej, niż w odmianie klasycznej i rumieniowatej. Według Unny postać *d'emblée* jest odmianą ziarniniaka grzybiastego klasycznego, pozbawionego dwu pierwszych okresów a rozpoczynającego się od razu od trzeciego okresu. Objawy przedguzowate I i II okresu klasycznej postaci trwają dość długo i są względnie czułe na leczenie, guzy grzybiaste postaci doraźnej są oporne na leczenie. Nie wspominamy tu o leczeniu, które nie różni się od leczenia innych postaci z. g. Zaznaczyć tu jednak wypada, że Cabré i Iclaramunt w jednym przypadku z. g. d. wycięli guz pierwotny (*„chancre d'infection mycosique de Hallopeau"*), po czym chory badany 4 lata później przez Audry'ego trwał w dobrym stanie zdrowia, jako wyleczony. Z zasady jednak owe ostre i przewlekłe przypadki doprowadzają do zejścia śmiertelnego.

Oczywista, że chorzy mogą umrzeć na skutek innej przypadkowej choroby, której przebieg będzie dużo groźniejszy w ustroju osłabionym ziarniniakiem grzybiastym. W pewnych wreszcie przypadkach samo umiejscowienie procesu w narządach wewnętrznych przyczynić się może do zejścia śmiertelnego, jak w przypadku Zurhellego, w którym śmierć spowodowały guzy prawej komory serca, lub w przypadku Buschkego, Simonsa i Andersa, w którym guzy umiejscowione były na oponach mózgowych.

Nawet w typowych przypadkach ziarniniaka grzybiastego doraźnego rozpoznanie powinno się opierać na badaniu histologicznym. Rozpoznanie zwykle w typowych przypadkach nie nastręcza większych trudności i winno się nasuwać samo przez się — niemniej jednak powinno być zawsze potwierdzone badaniem mikroskopowym.

W przypadkach nietypowych trudności rozpoznawcze są bardzo wielkie — niekiedy zaś rozpoznanie może być w ogóle niemożliwe. Przede wszystkim w rozpoznaniu różniczkowym należy się liczyć z guzami białaczkowymi lub rzekomo-białaczkowymi. Guzy te mają barwę niebieskawą lub sinawą, spoistość zbitą lub sprężystą. Grupują się one często symetrycznie, nie zdradzają dążności do martwicy lub owrzodzeń i trwają czas dłuższy. W rozpoznaniu różniczkowym należy prócz tego uwzględnić mięsakowatość skóry; w tych przypadkach mamy do czynienia z guzami dobrze ograniczonymi, barwy czerwono-ceglastej lub cynobrowej, występującymi w znacznie większej ilości a umiejscowionymi w skórze oraz w tkance podskórnej. Ogólny stan chorego ulega szybko pogorszeniu. Różnice kliniczne zatem pomiędzy z. g. a mięsakowatością są dość wyraźne. Prócz tego należy się liczyć z możliwością rzadkich umiejscowień skórnych ziarnicy złośliwej Paltaufa-Sternberga. Niekiedy rozpoznanie kliniczne powinno brać pod uwagę mięsakowatość barwikową i wybroczynową Kaposi'ego (przypadek Semona). Jedynie badanie histologiczne potrafi ustalić istotę każdej z wymienionych wyżej chorób.

W przypadkach z. g. usiłowano wprowadzić swoisty odczyn rozpoznawczy a badania te poczyniono również w kilku przypadkach postaci doraźnej. Nie wchodząc w szczegóły, wspominamy jedynie, że odczyn odchylenia dopełniacza, wprowadzony przez Gaucher, Joltrain i Brun wypadł dodatnio w przypadku Beurmanna i Verdun'a, ujemnie w przypadku Bussalai. Znaczenie tego odczynu podlega jednak nieustannej dyskusji, większość autorów nie jest przeświadczona o jego wartości.

Duże nadzieje pokładano w badaniach obrazu krwi i spodziewano się, że zdołają one wykluczyć nie tylko zmiany białaczkowe — ale że umożliwią rozpoznanie wczesnych postaci z. g. Tego zdania byli autorowie francuscy, którzy pierwsi zajęli się sprawą badań obrazu krwi w ziarniniaku grzybiastym. Od tej pory wszystkie przypadki z. g. uzupełniano szczegółowymi opisami obrazu krwi. Wyniki tych badań bynajmniej nie zawsze były zgodne i to nie tylko w postaci klasycznej lub rumieniowatej ziarniniaka, lecz również w odmianie doraźnej. Bez względu na okres rozwojowy omawianej jednostki chorobowej stwierdzamy, że ilość białych ciałek jest rozmaita, waha się dość znacznie i że równie często można stwierdzić leukopenię, jak leukocytozę. Ziarniniakowi grzybiastemu doraźnemu nigdy nie towarzyszy obraz krwi znamienny dla białaczki prawdziwej. Również ilość komórek kwasochłonnych we krwi jest bardzo niestała. Wynosi ona nieraz 0,12% na 6.500 białych ciałek krwi (przyp. Zurhellego), czasem jednak jest wybitnie wysoka, 43% na 4.200 białych ciałek krwi (przyp. Pautrier, Lévy), 17% w przypadku Ostrowskiego, lecz najczęściej ilość kwasochłonnych waha się w granicach prawidłowych. Według licznych autorów mononukleoza stanowi zjawisko o niepoślednim znaczeniu. Biorąc pod uwagę szereg obrazów krwi ze-

branych przez nas przypadków stwierdzamy, że mononukleoza nie przekracza zazwyczaj granic prawidłowych, nie opada nigdy poniżej 25%, często wznosi się powyżej 25%. Niejednokrotnie stwierdza się obecność komórek jednojądrzastych, uważanych za monocyty. W przypadku Radaeli'ego widziano 7% komórek zasadochłonnych (tucznych), ale rzeczywiście we wszystkich badaniach hematologicznych nie stwierdza się zmian trwałych, stale się powtarzających. Jeżeli monocytoza zasługuje na uwzględnienie, to przecież nie należy do zjawisk, mogących odgrywać wybitną rolę w rozpoznaniu.

Obraz kliniczny guza z. g. d. nie wystarcza, jak wspomniano, do ustalenia rozpoznania. W każdym przypadku badanie anatomo-patologiczne stanowi podstawę rozpoznawczą: mimo że często nie uprawnia do ustalenia rozpoznania — to jednak zezwala na klasyfikowanie spostrzeganych przypadków. Rozpoznanie licznych przypadków z. g. wydaje się dość niepewne w świetle opisanych danych histologicznych. Opisy te są przeważnie nie wystarczające — toteż możliwość naocznego sprawdzenia preparatów histologicznych chorych, opisanych przypadków byłaby ze wszech miar pożądaną.

W naszym mniemaniu rozpoznanie mikroskopowe guza ziarniniakowego powinno się opierać na istnieniu kilku zasadniczych cech histologicznych, które przeważnie giną w długich opisach a zasługują na dokładne a krótkie omówienie.

Na guz ziarniniakowy składa się zbity naciek skórny, uszkadzający włókna klejorodne, podtrzymany jedynie przez delikatne i często miejscami uszkodzone rusztowanie retikuliny. W siateczce retikuliny mieszczą się wielopostaciowe komórki Podany opis odpowiada również guzowi grzybiastemu trzeciego okresu postaci klasycznej. Poniżej zamieszczone opisy, nie wnoszą, co prawda, nic nowego dotyczącego guza ziarniniaka doraźnego.

Przy badaniu mikroskopowym pod słabym powiększeniem stwierdzamy, że guz umiejscowiony jest w skórze właściwej. Na skutek zwiększania się nacieku, warstwa skóry właściwej znacznie się rozszerza, guz występuje ponad powierzchnię oraz zajmuje głębsze warstwy, sięgając w głąb. Guz składa się z jednego lub wielu ognisk zbitego nacieku, względnie dobrze ograniczonego na brzegach, bez śladów otorbienia i bez objawów zepchnięcia klejorodnych włókien. Odgraniczenie guza, mimo wyraźności, nie jest jednak cechą istotną. Na powierzchni guza naskórek wykazuje objawy zaniku, rysunek brodawek jest zatarty, warstwa podstawowa ma przebieg linijny. Sam naskórek ścieńczały, oddzielony jest od guza pasmem włókien klejorodnych, nieraz bardzo wąskim, lecz zawsze dostrzegalnym.

Na obwodzie stwierdzamy strefę, w której obraz będzie się różnił zależnie od tego, czy guz powstał w miejscu uprzednio nacieczonym, czy w skórze zdrowej. W pierwszym wypadku widzimy, że sam guz staje się coraz mniej wyraźny i przechodzi w dość zbity naciek, zajmujący warstwę brodawkową i podbrodawkową. Naskórek tej strefy zdradza różne stopnie odczynu, ale najczęściej wykazuje rysunek brodawkowy jeszcze utrzymany, nieraz nawet wyraźniejszy, niż zwykle. W drugim wypadku guz stopniowo wzrasta, wnikając w przestrzenie międzywłókienkowe kolagenu i okolice dookołanaczyniowe. Należy podkreślić, że ów naciek ma nie cechy czynnego zajmowania zdrowych warstw skóry, ale świadczy o samoistnym przeroście elementów histiocytarnych dokołanaczyniowych, które mnożąc się, biorą udział w rozwoju ziarniniaka grzybiastego.

Guz może zająć w głębi tkankę tłuszczową, która ulega stopniowemu wessaniu (Kerl). W wyjątkowych wypadkach opisano zajęcie głębszych warstw, jak tkanki mięsnej i kostnej (III przypadek Olivera). Opuszczając strefę pograniczną, by przejść do opisu samego guza stwierdzamy, że składa się on ze zbitej masy stykających się ze sobą i uciśniętych komórek, tworzących nieomal jednorodną warstwę szeroko rozpostartą. Prawidłowe włókna klejorodne oraz sieć włókien sprężystych ulegają zupełnemu zanikowi. Twory dodatkowe skóry są zanikłe, w głębi guza pozostawiając jedynie nieliczne wiązki mięśni przywłośnych, resztki gruczołów potowych lub drobne torbiele naskórkowe — ślady mieszków włosowych. Poza tym widzimy naczynia krwionośne, przebiegające w głębi masy guza. W wyjątkowych wypadkach unaczynienie jest bardzo obfite i nadaje guzom cechy opisane przez Pautriera, jako postać naczyniakowa ziarniniaka. Przeważnie stwierdzamy naczynia włosowate, mniej lub więcej rozszerzone o obrzękłym śródbłonku. Tętniczki i żyłki mają błonę zewnętrzną i mięśniową, szklisto zwyrodniałą i nieraz nacieczoną. Guz ziarniniakowy posiada poza tym rusztowanie prekolagenne, źle uwydatniające się przy barwieniu zwykłymi metodami. Owe rusztowanie, mimo że niezupełne, da się porównać do budowy gruczołu chłonnego i składa się z retikuliny, występującej wyraźnie przy nasyceniu solami srebra według techniki Bielschowsky'ego i Marescha.

Szczególną cechą komórek z. g. oglądanych pod dużym powiększeniem, jest ich wielopostaciowość. Wielopostaciowość ta, mimo że nie zawsze jednakowo wyraźna, jest najstalszym objawem. Stanowi ona w naszym mniemaniu zasadniczą cechę z. g., umożliwiającą różniczkowanie z mięsakowatością i białaczką limfatyczną. Ta wielopostaciowość komórkowa zezwala też na zaliczenie ziarniniaka grzybiastego do grupy ziarniniaków.

Główną składową część owego nacieku stanowią komórki podobne do limfocytów, zwane inaczej „komórkami grzybiastymi" (*cellules du mycosis*). Wszyscy zgodnie uznają pewne zasadnicze ich cechy, właściwe limfocytom. Wspominając o komórkach, podobnych do limfocytów, chcemy podkreślić, że owe limfocyty nie są zupełnie podobne jedne do drugich, lecz wykazują postacie przejściowe mniej lub więcej zbliżone do właściwej komórki grzybiastej (*cellules du mycosis*). Każdy, kto dokładnie badał preparaty histologiczne guza grzybiastego, nie zaprzeczy, że ów typ komórkowy ma wszystkie cechy komórki histiocytarnej lub siateczkowej. Są to wielkie, blade komórki, o obfitej protoplazmie, nieraz niezbyt wyraźnie odgraniczone, zaopatrzone w okrągłe lub owalne jądro, czasem wykazujące wręby lub nierówności, zawierające 1 lub 2 jąderka, zawieszone w delikatnej sieci chromatynowej. Komórki te nie są bynajmniej swoiste dla ziarniniaka grzybiastego, ale ze względu na ich szczególną obfitość zasługują na nazwę komórek grzybiastych. Berger i Valée wykazali, że należą one do kom. siateczkowych, równoważnych monocytom krwi, przybierającym miejscami postać komórek nabłonkowatych. Stwierdzili oni w ten sposób, że komórki te przybierają postacie, właściwe monocytom krwi. Radaeli po wstrzyknięciu błękitu pyrrolowego do wnętrza guza znalazł na rozmazie kilka komórek zawierających pochłonięte ziarenka barwikowe. Niekiedy owe komórki siateczkowe mają rozmiary olbrzymie, zawierają wielkie, nerkowate, dzielące się jądro i zbliżają się w ten sposób wyglądem do komórek Sternberga, stanowiących bardziej jeszcze spotworniały stan komórki siateczkowej. Owa komórka grzybiasta może sama przez się być różnopostaciowa i nieraz spotykmay w niej obrazy kariokinezy.

Opisany obraz jest jeszcze bogatszy w szczegóły, jeśli występują w nim komórki kwasochłonne. Liczba tych komórek kwasochłonnych o jednym lub dwu jądrach, może być bardzo różna. Znaczenie ich rozpoznawcze zostało ustalone przez Pautriera i Fage'a. Poza tym znajdujemy komórki tuczne, pochodzenia tkankowego, odznaczające się jednym okrągłym jądrem i wypełnione drobnymi ziarnistościami metachromatycznymi. Nie mają one żadnego podobieństwa do komórek wielojądrzastych, zasadochłonnych krwi. Prócz tego stwierdzamy plazmocyty, nieliczne w ogóle, oraz komórki wielojądrzaste obojętnochłonne. Obecność wszystkich wymienionych komórek nadaje guzowi grzybiastemu różnorodny wygląd.

Mimo istniejącego dość obfitego unaczynienia, zbity naciek jest zazwyczaj niedostatecznie ukrwiony, wskutek czego dochodzi łatwo do martwicy komórkowej, doprowadzającej do owrzodzeń, na których wtórne cechy histologiczne nie będziemy zwracać szczególniejszej uwagi.

Rozpoznanie z. g. d. winno się, jak wspomniano, opierać głównie na badaniu histologicznym, toteż nie powinniśmy tracić z oczu definicji histologicznej, podanej poprzednio na początku opisu. W ten sposób zdołamy wyodrębnić guzy grzybiaste od guzów nowotworowych. Mając przed sobą obraz histologiczny, w którym naciek komórkowy jest jednorodny, powinniśmy ustalić najpierw jak najdokładniej rodzaj komórek. W ten sposób dojdziemy do rozpoznania guza limfoidalnego, myeloidalnego, siateczkowego lub też niezróżnicowanego. Jeżeli np. naciek będzie się składał wyłącznie z myelocytów lub myeloblastów, wówczas rozpoznanie histologiczne przemawiać będzie za guzami białaczki myeloblastycznej (leukemicznej lub aleukemicznej). Jeśli stwierdzamy obraz licznego podziału komórkowego, wówczas myślimy o mięsaku myeloblastycznym, jeśli guz jest odosobniony, a o mięsakowatości typu myeloblastycznego, jeżeli guzy są liczne. Rozpoznania ziarniniaka grzybiastego nie należy stawiać nigdy w przypadku jednorodnego obrazu histologicznego, gdyż najczęściej dla owego obrazu można znaleźć odpowiednią grupę, w której przypadek ten można umieścić.

Podobna klasyfikacja jest też uzasadniona w stosunku do guzów, składających się wyłącznie z komórek limfoidalnych (limfocytów lub limfoblastów). Rozpoznanie histologiczne będzie przemawiało za skórnymi objawami białaczki limfatycznej (leukemidy) przy równoczesnych zmianach w obrazie krwi; w bra-

ku zaś tych za leukemidami aleukemicznymi lub pseudoleukemidami limfoidowymi. W razie obecności licznych podziałów komórkowych myślimy o *lymphosarcoma*, gdy guz jest odosobniony — o mięsakowatości typu limfocytowego lub limfoblastycznego, jeżeli guzy są liczne. Warto wspomnieć, że Vidal i Brocq łączyli limfadenię z guzami grzybiastymi, a nawet zaliczali je do jednej grupy. Kaposi zaliczał z. g. do *lymphosarcoma*. Milian niedawno opisał przypadek pod tytułem dużo mówiącym: „*Lymphadenoma* czy ziarniniak grzybiasty wedle powszechnie używanej terminologii". Już Polland odosobnił z. g. od pseudoleukemidów. Pautrier w r. 1913 stwierdza, „że teoria limfadenomatyczna ziarniniaka grzybiastego traci co dnia na wartości i że owa jednostka chorobowa powinna być uważana za objaw całkowitego powrotu tkanki łącznej do typu płodowego".

Krytyka wszystkich dotąd ogłoszonych przypadków z. g. d. natrafia na trudności, albowiem liczne przypadki zasługiwałyby raczej, mimo ich tytułów, na zaliczenie ich do grupy limfadenii.

Rozpoznanie histologiczne jest szczególnie trudne wówczas, gdy mamy do czynienia z ziarnicą złośliwą Paltaufa-Sternberga. W niektórych rzadkich przypadkach, a mianowicie wtedy, gdy guzy skórne poprzedzają powiększenie gruczołów, obraz histologiczny cechuje się wielopostaciowym, a więc ziarniniakowym naciekiem, trudnym do określenia. Niektóre cechy mogą nas jednak skierować na właściwą drogę. W guzie grzybiastym tkanka klejorodna ulega zniszczeniu i znika — natomiast w ziarnicy złośliwej istnieje wyraźna dążność do sklerozy, naśladującej w tym wypadku przebieg zmian istniejących w gruczole chłonnym, zjawisko zdarzające się również przy umiejscowieniu guzów w skórze (przypadek guza ziarnicowego skórnego doraźnego, opisany przez Nanta i Chatelliera). Zresztą komórka grzybiasta *(cellule mycosique)* cechuje naciek ziarniniaka grzybiastego — podczas gdy w ziarnicy złośliwej powinniśmy stwierdzić komórki olbrzymie Sternberga (Flarer).

Niekiedy znów w opisanych w piśmiennictwie i spostrzeganych w tutejszej klinice przypadkach stwierdzano guzy skórne o budowie wielopostaciowej, w których trudno było przyjąć rozpoznanie, czy to ziarniniak grzybiasty, czy też ziarnicy złośliwej. Do rozpoznania ziarnicy złośliwej brakło nam obecności komórek Sternberga i w dalszym rozwoju klinicznym umiejscowienia procesu chorobowego w gruczołach powierzchownych lub głębokich. Przeciw ziarniniakowi grzybiastemu przemawiał brak komórek grzybiastych, mała zbitość i rozprzestrzenienie nacieku, oraz szczególne zmiany naczyniowe. W tym wypadku sądzimy, że jest to proces chorobowy zbliżony zarówno do ziarnicy złośliwej Paltaufa-Sternberga, jak i do ziarniniaka grzybiastego i zaliczamy go chwilowo do grupy ziarniniaków nieustalonych *(indeterminées)*. Ta właśnie grupa ziarniniaków nieustalonych, nie dająca się bliżej określić *(granulomatoses indeterminees)* utrudnia znacznie badania z. g., a w szczególności jego postaci doraźnej. Wydawać by się mogło, że robimy krok wstecz, domagając się wydzielenia nowej grupy spośród ziarniniaków lub że dążymy do dokładniejszego określenia z. g. d., zacieśniając zbyt może szeroko zakreśloną grupę, podaną pierwotnie przez Vidala i Brocqa. Zaznaczamy jednak, że próbowaliśmy jedynie z całą dokładnością wyróżnić i omówić jednostki kliniczne wchodzące w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowym omawianego schorzenia.

Te zatem niektóre cechy chcieliśmy podkreślić, aby dać wyraz temu, że postać ziarniniaka grzybiastego doraźnego istnieje niewątpliwie i rzeczywiście i że nie powinna być więcej poddawana w wątpliwość przynależność jego do ziarniniaka grzybiastego.

Piśmiennictwo:

Audry: Bull. Soc. franç. Dermat. 1928, p. 432. — Behr E.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1934, p. 2197. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 48. S. 705. — Berger et Valée: Presse méd. 1930. T. I, p. 177. — Besnier et Hallopeau: Ann. de Derm. V. 3, p. 987, 1892. — Beurman et Verdun: Bull. Soc. franç. Dermat. 2. 12. 1909, p. 397. — Buschke, Simons et Anders: Presse Berl. Dermat. Ges. 13. 12. 1932. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 43. S. 723. — Bussalai: Bol. Soc. ital. Dermat. 1931, p. 220. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 39. S. 784. — Cabré-Inclaramunt: Ann. de Dermat. 1925, p. 532. — Capelli: Giorn. ital. Mal. vener. Pelle 1920, p. 116. — Chable: Congr. Soc. Dermat. suisse à Zurich 4. 7. 1925. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 21. S. 34. — Cottini: Ann. de Derm. 1937, p. 15. — Decrop et Delater: Bull. Soc. franç. Dermat. 1923, p. 491. — Doessecker: Arch. f. Dermat. B. 126. S. 596, 1919. — Eller et Rein: Arch. of Dermat. V. 27, p. 807, 1933. — Flarer F.: Giorn. ital. Dermat. V. 71, p. 1072, 1930. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 37. S. 209. — Fokin: Ref. Zbl. Hautkrkh. Bd. 17. S. 159. — Freund E.: Ann. de Dermat. 1932, p. 689. — Frieboes: Dermat. Zschr. B. 24. S. 257, 1917. — Gaucher, Joltrain et Brun: Compte rend. Soc. de Biol. 6. 11. 1909. — Goedel: Arch. f. Dermat. B. 130. S. 172, 1921. — Hallopeau et Dainville: Bull. Soc. Franç. Dermat. 1910, p. 32. — Herrmann: Presse Frankf. dermat. Verein 14. 4. 1932. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 43. S. 11. — Herxheimer et Huebner: Arch. f. Dermat. B. 84. S. 241, 1907. — Herxeimer et Martin: Hdb. d. H. u. Geschlkr. T. VIII./1. S. 174. — Höltkermeier: Arch. f. Dermat. B. 169. S. 13, 1933. — Hudelo et Cailliau: I-er Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de la langue française. Presse Méd. 1922, p. 573. — Hudelo, Cailliau et Richon: Bull. Soc. franç. Dermat., 1923, p. 453. — Hübschmann K.: Ceská Dermat. V. 15, p. 154. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 52. S. 165. — Jacobi: Presse 10. Kongr. d. dtsch. dermat. Ges. Frankfurt. 8. 6. 1908. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 11. S. 315. — Jambon et Rimerand: Ann. de Dermat. 1901, p. 183. — Jordan et Arescheva: Dermat. Zschr. B. 74. S. 126, 1936. — Kerl: Presse Wien. Dermat. Ges. 3. 2. 1911. Ref. Arch. f. Dermat. B. 107. S. 457. — Kerl: Presse Wien. Dermat. Ges. 28. 6. 1917. Ref. Arch. f. Dermat. B. 125. S. 184. — Kerl: Presse Wien. Dermat. Ges. 13. 3. 1929. Ref. Derm. Wschr. B. 89, S. 1780, 1929. — Klaber: Proc. roy. Soc. Med. V. 26, p. 131, 1932. Ref. Zbl. Houtkrkh. B. 45. S. 197. — Klare: Arch. f. Dermat. B. 143. S. 172, 1923. — Lang: Inaug. Diss. Würzburg 1909. Ref. Mh. Dermat. B. 49, 36. 1909. — Leibkind: Zbl. Hautkrkh. B. 14. S. 290, 1911. — Lohe: Arch. f. Dermat. B. 131. S. 137, 1921. — Louste, Thibaud et Caillau: Bull. Soc. Franç. Dermat. 1926, p. 88. — Mariani: Arch. f. Dermat. B. 120. S. 781, 1914. — Martin: Presse Jubil. Vers. südwestdtsch. Dermat. 7. 3. 1925. Ref. Dermat. Wschr. 1925. S. 1019. — Martin: Arch. f. Dermat. B. 149. S. 425, 1925. — Mayr: Derm. Zschr. B. 33. S. 185, 1921. — Menschikoff: Russ. Westn. Dermat. T. 3, str. 143. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 18. S. 573. — Milian: Rev. franç. Dermat. V. 7, p. 67, 1931. — Naegeli: Schw. Med. Wschr. V. 56, p. 349. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 20. S. 884. — Nanta A.: Nouvelle Pratique dermatol. T. V, p. 539. — Nienhuis: Nederl. Tijdschr. Gennesk. V. 71, p. 2644. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 32. S. 228. — Nobl et Sukman: Acta dermato-vener. V. 5, p. 433, 1924. — Oksenow: Arch. f. Dermat. B. 112. S. 176, 1912. — Oliver: Arch. of. Dermat. V. 10, p. 183. — Opfer H.: Presse Reun. derm. Frankfurt 22. 10. 1935. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 52. S. 488. — Ormsby, Finnerud: Arch. of. Derm. V. 27, p. 631, 1933. — Ostrowski: Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 42. S. 167. — Oyazabal: Rev. espan. Dermat. y. Sif. B. 13. Ref. Mh. Dermat. B. 53. S. 25, 1911. — Paltauf: Monographie in Mraceks Hdb. T. IV/2. S. 693, 1909. — Pautrier: Ann. de Dermat. 1909, p. 314. — Pautrier: Deuxième Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française à Strasbourg 25 à 27. juillet 1923, page 414. — Pautrier: Presse Méd. V. 31, p. 715. — Pautrier, Belot, Fernet et Delort: Bull. Soc. franç. 1913, p. 142. — Pautrier et Fage: Gaz. Hôp. 1908. Nr 135. — Pautrier et Levy: Bull. Soc. franç. Dermat. 1924, p. 84. — Pautrier et Woringer: Bull. Soc. franç. Dermat. 1933, p. 168. — Pautrier et Woringer: Bull. Soc. franç. Dermat. 1932, p. 297. — Polland: Arch. f. Dermat. V. 104, p. 69, 1910. — Polland: Derm. Zschr. V. 24, p. 321, 1917. — Popoff: Prés. Soc. bulg. Dermat. 26. 9. 1929. Ref. Derm. Wschr. B. 90. S. 872, 1930. — Radaeli F.: Bol. Soc. Ital. Derm. 1931, p. 223. — Samek et Feuereisen: Arch. f. Derm. B. 164. S. 375, 1931. — Schaar: Inaug. Diss. Freiburg 1917. — Schmidt: Arch. of. Dermat. V. 15, p. 616. — Schuurman: Nederl. Fijdschr. genesk. 1933, p. 2126. Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 45. S. 469. — Semon: Brit. J. Dermat. V. 38, p. 185. — Sezary, Dérot et Guédé: Bull. Soc. franç. Dermat. 1929, p. 1202. — Sezary et Schulmann: Bull. Soc. franç. Dermat. 1929, p. 1208. — Spillman, Watrin et Dronet: Bull. Soc. franç. Dermat. 1924, p. 28. — Stümpke: Arch. f. Dermat. B. 144. S. 23, 1923. — Tomassi: Ref. Zbl. Hautkrkh. B. 5. S. 236, 1922. — Traub E.: Arch. of Dermat. V. 25, p. 744, 1932. — Tryb: Arch. of Dermat. B. 114. S. 571, 1913. — Vidal et Brocq: France méd. 1885. Nr 79—85. Ref. Ann. de Derm. 1885, p. 599. — Vigne et Dusan: Bull. Soc. franç. Dermat. 1933, p. 51. — Vigne et Fournier: Bull. Soc. franç. Dermat. 1931, p. 268. — Weber: Korresp. bl. Schweiz. Aerzte. B. 46. S. 983. — Weissenbach, Levy-Franckel, Cailliau, Martineau et Lachter: Bull. Soc. franç. Dermat. 1935, p. 247. — Wile, Udo: Arch. of Dermat. V. 24, p. 511. — Zumbusch: Arch. f. Dermat. B. 78. S. 263, 1906. — Zurhelle: Derm. Zschr. B. 27. S. 351, 1919.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 44. 1937. Szour M.: Zagadnienie podziału dychawicy oskrzelowej na postaci. Próba własnej klasyfikacji d. o. (dok.). — Hrynkiewicz S.: O zmianach w płynie mózgowo-rdzeniowym w następstwie nakłuć u królików i ludzi. — Kranz Sz.: O wartości leczniczej roczczynów hipertonicznych w przypadkach wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego po urazach czaszki.

Medycyna Praktyczna. Z. 20. 1937. Łobacz St.: Przepukliny smugi białej, imitujące chorobę wrzodową żołądka. — Teppa St.: Z badań nad lekami przeciwbólowemi i przeciwreumatycznemi.

Biologia Lekarska. Z. 9. 1937. Skarżyński B.: Biochemia pochodnych fenantrenu (c. d.).

Życie Dziecka. Nr 11. 1937.

Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. Nr 5. 1937. Zachert M.: Zastosowanie wziernika do badania rąbka rogówki i rozpoznawania jaglicy. — Neuman J.: Szybkie i skuteczne leczenie jaglicy zmodyfikowaną metodą Busacca.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 11. 1937.

OCENY.

Badanie morfologiczne krwi w gruźlicy. A. BIERNACKI. Warszawa 1937. Wydawn. Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Praca odznaczona I nagrodą na konkursie Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, zawiera na 79 stronach zwięzłe i przystępne przedstawienie wartości badania cytologicznego krwi w przebiegu gruźlicy. Autor wykorzystał piśmiennictwo polskie i obce. W rozdziale o składzie morfologicznym szpiku kostnego przedstawia wyniki własnych cennych badań, przeprowadzonych na szpiku kostnym wyciętych żeber przy torakoplastyce.

Rozdział pierwszy zawiera omówienie zmian w układzie krwinek czerwonych i hemoglobiny, związku między gruźlicą a niedokrwistością złośliwą i zachowania się retikulocytów w gruźlicy. W rozdziale II zajmuje się autor płytkami krwi; w rozdziale III krwinkami białymi. W tym dziale przedstawia autor ogólnie przyjęty schemat zachowania się ciałek białych w przebiegu zakażeń, podany przez Schillinga. Rozdział IV wypełniają badania zmian w obrazie morfologicznym krwi pod wpływem tuberkuliny. Rozdział V poświęcony jest obrazowi krwi okołoogniskowemu. W ostatnim rozdziale (VI) omawia autor znaczenie badania morfologicznego krwi w różnych postaciach gruźlicy, ilustrując je zwięzłym opisem 8 przypadków, obserwowanych w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.

Dziełko A. Biernackiego jest bardzo pożyteczną publikacją. Wprowadza ono w sposób rzeczowy czytelnika w należyte zrozumienie tych danych rozpoznawczych i rokowniczych, które nam badanie cytologiczne krwi w przebiegu gruźlicy dać może.

Biorąc pod uwagę szczególnie wielką wartość śledzenia zachowania się ciałek białych krwi, jako jednej z podstawowych metod badań dodatkowych w klinice gruźlicy, życzyć by sobie należało, by praca autora zachęciła tych lekarzy sanatoryjnych i szpitalnych, którzy dotychczas metody tej nie używali — do nauczenia się jej i do systematycznego stosowania przy łóżku chorego.

St. Hornung (Lwów).

Quelques vérités premières en pneumologie clinique. E. SERGENT. Masson et Cie. 1937. Str. 81. Cena: 24 fr.

Praca prof. Sergenta, czołowego klinicysty francuskiego, zawiera nadzwyczaj cenne uwagi o podstawowych prawdach w dziedzinie kliniki narządu oddechowego.

W oryginalny sposób ujął autor całą rzecz: omawia szereg zagadnień tak, jak gdyby znajdował się na swoim oddziele klinicznym, przy łóżku chorego i objaśniał na swój, trochę rubaszny, ale jakże wnikliwy sposób, objawy i przebieg choroby.

Jakże trafne jest wezwanie: „...zadajcie choremu dwadzieścia razy to samo pytanie, w rozmaitej formie, w sprawie którą badacie, a będziecie mogli stwierdzić różnice mniej lub więcej wyraźne w jego odpowiedziach. Nie bójcie się nalegać i rozpoczynać na nowo szeregu pytań. Cierpliwości! Spokoju! Powtarzania!...".

Przy badaniu należy posługiwać się wszelkimi dostępnymi metodami; wyniki uzyskane jedną metodą winny być skontrolowane inną.

Nie należy zaniedbać oglądania klatki piersiowej. Ważność badania rentgenowskiego jest w klinice schorzeń płucnych niezmierna; nie należy wcale do rzadkości, iż badanie rentgenologiczne wykazuje istnienie zmian w oskrzelach, tkance płucnej i w opłucnej, które żadnym innym badaniem klinicznym nie dałyby się wykryć. Obmacywanie, opukiwanie i osłuchiwanie jest również ważne.

Badając płuca nie należy zapomnieć o innych narządach. Zawsze musimy mieć na uwadze cały organizm. W końcu winniśmy wykonać potrzebne badanie laboratoryjne.

W ostatniej części książki omawia autor wielkie zespoły oddechowe, jak dychawicę oskrzelową, zespoły oskrzelowe i rozedmę płuc, ostre i przewlekłe schorzenia płuc, zespoły opłucnowe, śródpiersiowe i przeponowe.

Autor omawia rozpoznanie różniczkowe, symptomatologię, etiologię i podstawowe metody lecznicze w powyższych schorzeniach i umie w lapidarnych określeniach ująć to, co w dzisiejszych czasach klinika uznaje za bezsporne.

Dzięki żywemu przedstawieniu rzeczy znanych zresztą, a jednak nie przez wszystkich lekarzy uznanych, byłoby bardzo pożądane szerokie rozpowszechnienie książki prof. Sergenta.

St. Hornung (Lwów).

Gruczoły dokrewne (Die Drüsen mit innerer Sekretion. Ihre physiologische und therapeutische Bedeutung. Ein Sammelwerk über die gesamte Endokrinologie. Sammelwerk der Am. Med. Ass. Słowo wstępne: Doc. dr W. Raab). Wyd. Aesculap-Verlag, Wien-Leipzig 1937. Cena: 16 RM. Stron 440.

Jest to zbiór artykułów drukowanych pt.: *Glandular Therapy w The Journal of American Medical Association*, a wydanych potem w formie podręcznikowej. Rzecz została następnie przejrzana i uzupełniona, otrzymując ostatecznie dzisiejszy wygląd. Jest to więc autoryzowany przekład amerykańskiego *Glandular Physiology and Therapy*, dokonany przez drów A. Nichtenhausera i K. Sterna (Wiedeń).

Naczelne miejsce zajmuje przysadka mózgowa, której omówieniu poświęcone są artykuły Evansa (dysfunkcja przedniego płata przysadki mózgowej; hormon wzrostowy), Smitha (ogólna fizjologia przedniego płata przysadki mózgowej; hormony gonadotropowe), Collipa (czynniki gonadotropowe moczu, przysadki, łożyska; hormon cukrzycorodny, tarczycozwrotny, adrenotropowy paratyreotropowy), Novaka (zastosowanie hormonów przysadkowych w lecznictwie), B. Zondeka (intermedyna), Geilinga (tylny płat przysadki mózgowej), Riddle'a (hormon laktogeniczny). Artykuły te wyczerpująco ujęły wewnętrzne wydzielanie przysadki mózgowej, przy czym podane zostały najnowsze wiadomości z tego zakresu. Dziś tak często omawiana sprawa korelacji między przysadką mózgową a innymi gruczołami dokrewnymi (zwłaszcza przysadkowo-trzustkowa) została szeroko rozpatrzona przez Collipa; o wyczerpującym ujęciu przedmiotu może świadczyć 180 pozycyj bibliograficznych (umieszczanych, jak w ogóle, w postaci not u dołu stronicy). Artykułem Allena o fizjologii hormonów rujotwórczych rozpoczyna się szereg prac o hormonologii płciowej żeńskiej: o miesiączce — Allen, o roli hormonów rujotwórczych w powstawaniu raka — Loeb, o leczniczym zastosowaniu ciał rujotwórczych — Novak, o leczniczym zastosowaniu hormonu ciałka żółtego mówi Corner; Frank omówił zachowanie się hormonów płciowych we krwi i w moczu u ludzi zdrowych i chorych, wreszcie S. Aschheim opisał hormonalne stwierdzanie ciąży. Na uwagę zasługuje to, że Aschheim, twórca oryginalnej metody rozpoznawania ciąży, nie odmawia znaczenia i słuszności metodzie Friedmana, używa jej nieraz sam, a stanowi ona, jego zdaniem, cenne uzupełnienie metody oryginalnej. Z kolei C. R. Moore mówi o hormonie płciowym męskim, Rogoff o części rdzennej nadnerczy, a Loeb o części korowej. Dwa artykuły Marine'a i jeden Meansa dotyczą tarczycy. W następnych artykułach omówiono przytarczyce, grasicę, trzustkę (Best), ciała hormonalne z żołądka i jelit, czynniki przeciw niedokrwistości z wątroby i żołądka, a całość zamyka krytycznie ujęty artykuł Biskinda o hormonalnych preparatach, znajdujących się w handlu.

Całość jest obszernym zestawieniem dzisiejszych wiadomości o gruczołach dokrewnych; nazwiska autorów zapewniają poważne ujęcie przedmiotu, a tym samym odpowiednią wartość

omawianej książki. Rzecz jest pożyteczna nie tylko dla zajmującego się szczególnie tymi zagadnieniami (między innymi z powodu dużego piśmiennictwa), ale i dla każdego pragnącego czy to poznać szerzej ten dział nauki, czy to uzupełnić swe wiadomości z tej dziedziny. Z góry zresztą miała omawiana książka wskazane swe ogólniejsze przeznaczenie, co uwidoczniono w tytule, zajęła się bowiem także stroną praktyczną *(Glandular Therapy);* leczenie ciałami rujotwórczymi, lecznicze zastosowanie hormonu ciałka żółtego, leczenie tarczycą, przytarczycą, kliniczne zastosowanie hormonów gonadotropowych (m. i. przy niezstąpieniu jąder), o stosowaniu insuliny w cukrzycy i poza cukrzycą, z podaniem wskazań i przeciwwskazań itp., to tylko drobna część tych spraw, które mogą dotyczyć strony praktycznej.

Na koniec należy zauważyć, że omawianie nieraz danego zagadnienia nie tylko przez jednego autora nie ma cech powtarzania się, lecz — przeciwnie — pozwala na poznanie odpowiedniego tematu w szerszym zakresie. Korzystne jest wreszcie załączenie do tekstu wykresów i mikrofotografij.

B. Giędosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Wpływ wysokiego ciśnienia na oko królika. SAKUZI KODAMA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5, str. 358, 1937.

Autor wykazuje, że wzmożone ciśnienie atmosferyczne (ciśnienie wyraża w funtach angielskich 10 do 60), rozszerza źrenicę, rozszerzenie to jednak nie zależy ściśle od wielkości ciśnienia i raczej występuje wyraźnie przy powolnym wzmaganiu ciśnienia. Wyjęcie zwoju mózgowego n. współczulnego nie wpływa na zmiany. Wpływ światła mniej się zaznacza przy wysokim ciśnieniu. Oko wykazuje pewne zmiany, jak przekrwienie, wybroczyny i zmiany w siatkówce.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ uśpienia Awertyną na ilość płytek we krwi. YUTAKA TIBA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5, str. 375, 1937.

Ilość płytek wahała się od 200.000 do 492.000 (chorzy na raka mają mniej i po narkozie ilość spada jeszcze bardziej). Gruźlica kości wykazuje zmniejszenie ilości i spadek po uśpieniu. Osteomalacja wykazuje zwiększenie, które się dalej wzmaga w ciągu 24 godzin, a wraca do pierwotnej liczby po czterech dniach. Zwiększenie ilości widoczne było w 67%. U jednych wzmaga się po 30 minutach, a spada po trzech godzinach. U drugich spada po 30 minutach, ale wzrasta po trzech godzinach, u trzecich nie wykazuje wyraźnych zmian. Zmiany te nie zależą od ilości awertyny. Zazwyczaj wzrastanie dosięga szczytu po trzech godzinach, a wraca do wyjściowej ilości po 48 godzinach.

W. Moraczewski (Lwów).

Wpływ uśpienia na czas opadania krwinek. YUTAKA TIBA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 31. Nr 5, str. 389, 1937.

Tenże autor badał wpływ uśpienia awertyną na czas opadania krwinek i znajduje, że w 64% występuje zwolnienie opadania, w 18% zmian nie było, w 9% opadanie po narkozie było przyśpieszone. Po 24 godzinach znalazł w 55,7% zwolnienie, w 36,1% przyśpieszenie, a w 8,2% zmian nie widział.

W. Moraczewski (Lwów).

Zmiany cholesterolu i kwasów żółciowych w żółci woreczka w niektórych schorzeniach wątroby. L. S. LIFSCHITZ. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 29. Z. 2. 1936.

Autor w 23 przypadkach schorzeń wątroby zajął się stosunkiem $\frac{\text{kw. żółc.}}{\text{cholesterol}}$ w żółci woreczkowej. W schorzeniach woreczka żółciowego *(cholecystitis)* występuje dążność do obniżenia tego stosunku przez wchłanianie wody i kwasów żółciowych przez błonę śluzową woreczka, na korzyść względnego wzrostu cholesterolu. W przypadkach uszkodzenia miąższu wątrobowego na tle żółtaczki występuje wybitne obniżenie cholesterolu w żółci wątrobowej, a zwłaszcza w woreczkowej (nieraz aż do zniknięcia) z równoczesnym zmniejszeniem się kwasów żółciowych. Zmniejszenie tych składników w powyższych przypadkach jest wyrazem niedomogi komórek wątrobowych. W marskości wątroby wahania cholesterolu i kwasów żółciowych nie odbiegają od normy. Według autora, zaburzenia stosunku cholesterolu i kwasów żółciowych powinny być uwzględnione w patogenezie kamicy wątrobowej.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ adrenaliny na podstawową przemianę materii w chorobach tarczycy i nerwicach wegetatywnych. T. BARTOSZEK i A. RYTEL. Medycyna. Nr 15. 1937.

Z uwagi na to, że rozróżnianie nadczynności tarczycy, zwłaszcza niedużego stopnia lub w początkowych okresach i nerwic wegetatywnych, ze schorzeniami wielogruczołowymi daje często znaczne trudności, obok badania P. S. wprowadzono szereg prób, mających na celu wykazanie nadczynności tego gruczołu. Z prób tych, które są mało czułe, albo trudne do przeprowadzenia wymienia autor próbę Kottmana (opartą na krzepliwości krwi), Rein-Hunta (tyroidyna chroni białe myszy przed zatruciem acetylnitratem), wzmożenie wydalania kreatyniny w moczu w nadczynności tarczycy, próbę Ehnera (zmniejszone wydzielanie w nadczynności dożylnie wprowadzonego KJ), próbę chininową Brama, próbę adrenalinową Goetscha. Ostatnia polega na spostrzeżeniu, że adrenalina uczula ustrój na działanie hormonów tarczycy; wstrzyknięta w nadczynności tarczycy — daje znaczne przyspieszenie akcji serca, drżenie, wzrost ciśnienia krwi oraz poty znaczniejsze niż zwykle. Podnoszą jednak, że próba ta jest tylko odczynem rozpoznawczym sympatykotonii, a nie nadczynności tarczycy. Autorzy w swoich badaniach posługiwali się próbą Mica, w której u chorych z nadczynnością nawet ukrytą wstrzyknięcie $^1/_2$ mg adrenaliny (podskórnie, czy domięśniowo) wywołuje do $^1/_2$ godz. wzrost P. S. o 30 do 60%, u chorych zaś z Basedowem do 100% — nie jak u zdrowych, u których przemiana spoczynkowa nie zmienia się albo wzrasta bardzo nieznacznie. W 17 przypadkach choroby Basedowa, po wstrzyknięciu w większości przypadków następowało wzniesienie krzywej P. S. nie przekraczające 20—30%. W miarę poprawy stanu chorobowego, zmniejszał się odczyn P. S. na adrenalinę, lecz bez ścisłej proporcjonalności. Na tej podstawie autorzy sądzą, że próba Mico w chorobie Basedowa nie posiada wyraźnego znaczenia rokowniczego, chociaż pozwala stwierdzić mniejszą lub większą chwiejność P. S. po wstrzyknięciu adrenaliny. Poza tym przemiana spoczynkowa wzrasta nie zawsze równomiernie z pobudzeniem układu sympatycznego, a nadto mogą zachodzić średnie wzmożenia P. S. i w przypadkach przewagi n. błędnego. W osłabieniu tarczycy, jak i w przypadkach ze znacznie obniżoną P. S. bez klinicznych objawów niedomogi tarczycy, adrenalina powoduje również wzrost P. S., i to bez wyraźnej zależności od stopnia obniżenia P. S. Również stan napięcia n. błędnego nie wpływa wybitniej na wysokość wzmożenia P. S. po adrenalinie. Na podstawie badań autorzy dochodzą do wniosku, że w 94.2% przypadków następował wzrost P. S. po wstrzyknięciu adrenaliny i to w różnym stopniu i bez ścisłej proporcjonalności z nasileniem objawów nadczynności lub niedomogi tarczycy. Dlatego też próba Mica nie może być pewnym sposobem wykrywania nadczynności tarczycy.

St. Malczyński (Lwów).

Wpływ miedzi na zatrzymanie żelaza w ustroju i powstawanie hemoglobiny. BARER i FOWLER. Arch. of int. Med. 60. 474. 1937.

Chociaż nie ulega już dzisiaj wątpliwości, że obecność miedzi w ustroju jest niezbędna dla przemiany żelaza nieorganicznego w żelazo jądra hemowego hemoglobiny (por. piękny i wyczerpujący artykuł sprawozdawczy Elvehjema: *The Biological Significance of Copper and Its Relation to Iron Metabolism, Physiol. Review* 15. 471. 1935), to jednak bardzo mało wiadomo o mechanizmie tego działania miedzi. Fakt, że preparaty lecznicze żelaza, pozbawione sztucznie śladów towarzyszącej miedzi, stają się bezwartościowe w leczeniu niedokrwistości został w ostatnich latach wielokrotnie potwierdzony. Żelazo oczyszczone od towarzyszącej mu niemal zawsze miedzi, nie ma wpływu leczniczego na niedokrwistość. Fakt ten starano się tłumaczyć w ten sposób, że punkt zaczepienia w działaniu miedzi nie leży bezpośrednio w samym procesie przemiany jednej formy żelaza w drugą, lecz, że miedź działa na proces odkładania się i magazynowania zapasów żelaza w tkankach, przygotowując w ten sposób źródło dla regenerującej się hemoglobiny.

Autorowie tej pracy nie byli w stanie stwierdzić, czy dodatek miedzi do preparatów leczniczych żelaza wspomagał żelazo w działaniu na niedokrwistość. Odrzucają zarówno istnienie jakiegoś wpływu miedzi na regenerację hemoglobiny, i nie godzą się z tym, aby dodatek miedzi do preparatów żelaza powodował zwiększone zatrzymanie żelaza w ustroju. Przypuścić

musimy, że autorowie, choć nie podają żadnych liczb w tym kierunku, upewnili się, że używane przez nich preparaty żelaza są zupełnie wolne od miedzi i że oczyścili swoje preparaty żelaza od miedzi. Wiadomo przecież, że każdy niemal związek żelaza, o ile nie oczyści się go specjalnie, zawiera domieszkę miedzi. Wiadomo też, jak trudne, a nieraz wręcz niemożliwe jest takie oczyszczenie. Wystarczy przypomnieć na przykład, że krystaliczna hemoglobina, najstaranniej myta i czyszczona przez elektrodializę zatrzymuje w sobie ślady miedzi i gram najczystszej, krystalicznej hemoglobiny zawiera zawsze niemniej niż 0.02 mg miedzi. *T. Mann* (Cambridge).

Działanie witaminy B_1. NARAT i LOEF. Arch. of int. Med. 60. 449. 1937.

W doświadczeniach na psach starali się autorowie bliżej zbadać zjawisko działania witaminy B_1 na perystaltykę, *tonus* jelit i na ciśnienie krwi, w nadziei, że uda im się w ten sposób rozwikłać częściowo zagadkę leczniczego działania witaminy B_1 i znaleźć związek między tym działaniem a czynnościami katalitycznymi, które spełnia witamina B_1 w tkankach (spalanie węglowodanów; dekarboksylacja kwasu pyrogronowego wymaga katalizatora, którym jest ufosforylowana witamina B_1).

W wyniku swoich doświadczeń dochodzą autorowie do wniosku, że obniżenie ciśnienia krwi i pobudzające działanie na *tonus* i perystaltykę jelit nie jest właściwością samej witaminy, lecz towarzyszących jej jako domieszka, ciał o charakterze histaminy i choliny. Przez oczyszczenie skoncentrowanych wyciągów witaminowych od tych ciał udało się autorom otrzymać preparaty witaminy, pozbawione działania na perystaltykę i ciśnienie.

Wobec tego, że witamina B_1 stała się ostatnio dostępna w postaci zupełnie wolnej od domieszek, bo syntetycznej, będą mogli autorowie wyniki swoje łatwo raz jeszcze sprawdzić.

T. Mann (Cambridge).

Hyperthyreoidismus a zwiększone wydzielanie jodu w moczu. CURTIS i PUPPEL. Arch. of int. Med. 60. 498. 1937.

U czterdziestu chorych (w tym siedmiu mężczyzn) z różnymi postaciami *hyperthyreoidismus* badali autorowie wydzielanie jodu w moczu w okresie dziesięciu miesięcy. Ilość jodu w dobowym moczu wynosiła u tych chorych średnio około 184 mikrogramów, tj. trzy do cztery razy więcej, niż w moczu zdrowych ludzi, zamieszkujących środkową część Ohio (średnio 51 mikrogramów).

Zaznaczyć jednak należy, że do obliczenia średniej 184 posługiwali się autorowie cyframi wahającymi od 13 do 954 (!). Autorowie sami przyznają, że tak znaczne wahania w dobowym wydzielaniu jodu u chorych są nienotowane u ludzi normalnych i że nie brak wśród chorych przypadków normalnego wydzielania jodu, mimo niewątpliwie stwierdzonej nadtarczyczności. Przyczyny niepodwyższonego wydzielania jodu w moczu w tych, stosunkowo częstych przypadkach, szukać należy, zdaniem autorów, bądź to w fakcie jednoczesnego zwiększonego wydzielania jodu z ustroju drogami pozanerkowymi, bądź też w zatrzymaniu jodu, będącym następstwem niedomogi nerek; jako trzecią i najpoważniejszą przyczynę rozważają autorowie możliwość opróżnienia się zapasów jodu ustrojowego na skutek uprzedniego, zwiększonego wydzielania jodu.

T. Mann (Cambridge).

Zmiany w elektrolitach krwi i moczu w przypadkach doświadczalnego uszkodzenia miąższu wątrobowego. SOFFER, DANTES i SOBOTKA. Arch. of int. Med. 60. 509. 1937.

Badanie wykonano na jedenastu psach, u których wywołano sztucznie uszkodzenie miąższu wątrobowego przez dożylne wstrzyknięcie arsfenaminy (40 do 80 mg na kg wagi ciała). Pierwsze objawy zatrucia (wymioty) wystąpiły w $^1/_2$ godziny po zastrzyku; u ośmiu psów rozwinęła się żółtaczka; śmierć u dziewięciu psów nastąpiła w 20 do 24 godzin po zastrzyku.

W przebiegu ostrego zatrucia następowało zawsze znaczne zagęszczenie krwi (do 32%), spowodowane diurezą i biegunką. Ilość jonu chlorowego i węglanowego w surowicy spadała, poziom jonu fosforanowego i mleczanowego podnosił się. W moczu pojawiało się dużo kwasu mlekowego. Do objawów niestałych należały: hipoglikemia i zmiany w stężeniu sodu i potasu w surowicy. *T. Mann* (Cambridge).

Zwapnienie i skostnienie mięśnia sercowego. COHEN i LEVINE. Arch. of int. Med. 60. 486. 1937.

Do szpitala zgłosił się 64-letni robotnik ze skargami na dokuczliwe i od dłuższego czasu trwające wzdęcie brzucha i trudność w oddychaniu. W szpitalu stwierdzono obecność płynu w jamie brzusznej i upuszczono za jednym razem 5 galonów (23 litrów) płynu przesiękowego. Trudność w oddychaniu, po chwilowej poprawie, zwiększyła się w ciągu dni następnych. Chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc.

Prócz zmian w innych narządach, stwierdzono sekcyjnie: Serce wagi 800 gramów, powiększone. Dystalna część (około 3/5) komory lewej przemieniona w tętniak wielkości pięści, ograniczony ścianą cienką na 2 do 8 milimetrów, twardą, zwapniałą i skostniałą. Badanie drobnowidowe wykazało typowe elementy tkanki kostnej i szpiku kostnego. Autorowie znają z piśmiennictwa pięć przypadków prawdziwego skostnienia mięśnia sercowego. *T. Mann* (Cambridge).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Witamina C i jej działanie moczopędne w marskości wątroby. F. SPENGLER. Münch. med. Woch. Nr 20, str. 779, 1937.

Autor omawia korzystny wpływ witaminy C (Cebionu), w przypadku marskości wątroby powstałej w związku z ciążą. Mimo wszelkich zabiegów dietetycznych (leczenie insuliną itd.) z początkowego zapalenia wywiązała się marskość wątroby, którą leczono również bezskutecznie; nie uzyskano nawet działania moczopędnego (dieta, naparstnica, preparaty rtęciowe). Zdawało się, że chora znajduje się już w stanie powolnego zamierania, spowodowanego marskością wątroby.

Po zastosowaniu Cebionu (dziennie 100 mg pozajelitowo), waga już nie wzrastała, a w czwartym tygodniu leczenia nastąpiło silne wydalanie płynów i chora wróciła do pierwotnej wagi. Pytanie, czy w opisanym przypadku mamy do czynienia ze swoistym działaniem moczopędnym i tym samym z działaniem odciążającym wątrobę, czy też z bezpośrednim wpływem na wątrobę przez pobudzanie do regeneracji komórek miąższowych wątroby, muszą rozstrzygnąć dalsze badania.

J. Bader (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

O epidemii zakażeń połogowych w Zakładzie Położniczym Rene Robin i o leczeniu tego schorzenia. DALEAS. Bull. Soc. Med. Chirurgicale Indochine. Str. 46. 1937.

Autor widział w 17 przypadkach epidemii zakażeń połogowych paciorkowcowych nader skuteczny wynik stosowania p-aminobenzenosulfamidu. Dzięki leczeniu takimi preparatami, jak Septazina, epidemia zakażeń połogowych została szybko opanowana, a korzystny przebieg schorzenia następował we wszystkich przypadkach. Autor podkreśla, że zastosowanie Septaziny zaraz z początkiem wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, przerywa natychmiast dalszy postęp choroby, natomiast późniejsze jej zastosowanie, jak w 2 lub 3 dniu, łagodzi szybko objawy zakażenia ogólnego, jak dreszcze i wysokie wieczorne skoki ciepłoty.

Ponadto autor stosował Septazinę zapobiegawczo w przypadkach zakażenia podejrzanego przy nieprawidłowym przebiegu porodu, i w tych razach nie dostrzegał pojawienia się zakażenia połogowego. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Częstość występowania nietolerancji po arsenobenzolu. Statystyka za 7 lat działalności kliniki przy katedrze dermato-wenerycznej. F. NOUSSITON. Revista Argentina de Dermato-sifilologia. T. 20. część II., str. 290, 1936.

Spostrzeżenia autora z okresu 7-letniej działalności kliniki dermato-wenerycznej przy katedrze prof. Balina obejmują przypadki kiły leczonej na przemian arsenobenzolem i bizmutem. Według wskazań prof. Balina wstrzykiwania preparatu 914 stosowane były 2 i 3 razy tygodniowo w dawce dochodzącej maksymalnie do 0,75 g z tym warunkiem, że chorzy byli młodzi, dobrej konstytucji i nie wykazywali najmniejszych objawów nietolerancji. Nowarsenobenzol wstrzykiwany był w wodnym roztworze 6%, a chorym zalecano przez 5 godzin przed, jak i po wstrzyknięciu wstrzymać się od spożywania pokarmów, zarówno stałych, jak i płynnych, jako też od większych wysiłków fizycznych.

W przychodni kliniki dermato-syfilograficznej w latach 1929—1935 leczono około 5.000 chorych, dokonując 71.188 zastrzyków preparatów arsenobenzolowych. 60.855 zastrzyków przypadło na preparat 914, reszta zaś na sulfarsenobenzol i inne preparaty domięśniowe. W czasie 6-letniej praktyki zanotowano jedynie 2 przypadki śmierci spowodowanej zastrzykiem 0,45 g Nowarsenobenzolu, co daje śmiertelność 1 na 35.000.

Od stycznia 1934 r. do 31 grudnia 1935 r. leczono w szpitalu Ramos Mejia przy katedrze klinicznej dermatosyfilograficznej 1158 chorych preparatami 24 (Neosalwarsan, Rhodarsan itp.), dokonując ogółem 19.997 zastrzyków preparatu 914.

U 90 chorych spośród 853 mężczyzn, którym podawano preparat 914 wystąpiły wyraźne objawy nietolerancji (10,55%) w następstwie czego u 50 chorych tej serii zaniechano stosowania arsenobenzolu.

Spośród 305 kobiet leczonych arsenobenzolem, nietolerancja wystąpiła u 66 (21,63%), na skutek czego u 46 zaniechano leczenia arsenobenzolem.

Na 128 chorych obojga płci leczonych Sulfarsenobenzolem w latach 1934 i 1935 zaobserwowano 28 przypadków nieznoszenia leku. Objawy te były o słabym nasileniu i przeważnie polegały na wymiotach i zawrotach głowy. Spośród tych 28 przypadków nietolerancji na Sulfarsenobenzol 10 chorych objawiało równocześnie nietolerancję także wobec arsenobenzolu.

W. S. Hołobut (Lwów).

Liszaj płaski a Stovarsol. G. HUFSCHMITT. Sté Dermat. et Syphyl. Bull. Nr 2. Str. 360. 1937.

Nawiązując do metody Sezary'ego i Horovitza leczenia liszaja płaskiego tabletkami Stovarsolu, autor omawia wyniki uzyskane u leczonych przez siebie tym sposobem chorych na *lichen ruber planus,* w ciągu ostatniego 10-lecia.

Wyniki takiego leczenia są w ogóle dość stałe w przypadkach liszajów skóry, nie zachęcające zaś w przypadkach liszaja jamy ustnej.

W pewnym procencie przypadków miał autor wyniki niepomyślne, a niekiedy, choć dosyć rzadko, występowały i pogorszenia. Zaznaczyć jednak trzeba, że w ogóle pogorszenia te były o wiele mniej poważne, niż występujące przy leczeniu środkami arsenowymi (zastrzyki) oraz promieniami Roentgena.

Również nawroty choroby nie częściej były obserwowane przy leczeniu Stovarsolem, niż po arszeniku i promieniach Roentgena.

W pewnych przypadkach, opornych na leczenie Stovarsolem, uzyskał autor dobre wyniki podawaniem ergosteryny naświetlanej. Na ten rodzaj leczenia naprowadziła autora obserwacja jednej chorej, która zgłosiła się do kliniki podając, że silne objawy liszaja płaskiego, nasilone specjalnie w czasie zimy, uspokajają się i cofają na wiosnę i to nie tylko na miejscach nieosłoniętych skóry. W dwóch przypadkach zastosowana ergosteryna naświetlana dała pełny wynik leczniczy, a w jednym przypadku nie odniosła żadnego skutku.

W. S. Hołobut (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 5 maja 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes prof. dr A. Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Prezes zawiadamia zebranych o uroczystościach we Lwowie w dniu 9 maja br. w związku z poświęceniem i otwarciem Domu Lekarskiego, 70-leciem Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie i 60-leciem Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego. Zarząd Tow. Lek. Krak. rozpatrywał sprawę wyjazdu delegatów na te uroczystości. W najbliższym czasie przyjedzie do Krakowa i wygłosi odczyt w Towarzystwie Lekarskim prof. dr Needham z Cambridge, wybitny badacz w dziedzinie embriologii i biochemii.

Dr J. Birkenfeld (gość Towarzystwa) *wygłosił odczyt pt.: „O książce Alberta Kreckego — Lekarz i jego chorzy".*

Prelegent omówił wybrane rozdziały z książki monachijskiego chirurga.

Wśród piśmiennictwa lekarskiego o znaczeniu ogólnym, książka ta ze względu na swe wysokie wartości dydaktyczne i literackie zajmuje stanowisko przodujące, przy czym wielką jej wartość podnosi przede wszystkim okoliczność, iż podaje ona m. i. cenne wskazówki, dotyczące psychoterapii stosowanej w codziennej praktyce lekarskiej.

W dyskusji: prof. dr Wachholz, prof. dr Szumowski, dr Hirsch, prof. dr Oszacki.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 13 maja 1937 roku.

Dnia 13 maja 1937 r. odbyło się w sali Tow. Lek. nadzwyczajne posiedzenie naukowe Tow. Lek. Krak. wraz z Tow. Filozoficznym oraz Krak. Tow. Miłośników historii medycyny.

Prezes prof. Oszacki otwiera posiedzenie, witając gości, po czym zaprasza na przewodniczącego Dziekana Rubczyńskiego.

Prof. dr Szumowski *wygłosił odczyt pt.: Awicenna, lekarz i filozof persko-arabski, w 900-ną rocznicę śmierci.* (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Wachholz: Awicenna przewyższał Razesa. Awicenna był galenistą, systematykiem, jego medycyna odbiega od Hippokratesa. Razes natomiast był bliższy Hippokratesa, był obserwatorem i klinicystą, był pierwszym, który dał kliniczny opis ospy. W życiorysie Awicenny znajdujemy interesujący szczegół dla psychopatologa: po śnie przy przebudzeniu się intuicyjnie wyłania się myśl, tłumacząca i wyjaśniająca zagadnienie przedtem nie rozwiązane.

Prof. Rubczyński: dziś faktycznie jeszcze zajmują się Awicenną filozofowie. U nas doc. dr Heitzmann badał wpływ Awicenny na średniowiecze i renesans. Doświadczenie u Awicenny odgrywa słabą rolę, był on tylko systematykiem, spekulantem i daleki jest od Johna Stuarta Milla, empiryka.

Prof. Szumowski: w pismach filozoficznych Awicenny nie ma empiryzmu. Materiału empirycznego należy szukać w Kanonie, gdzie są wzmianki o tym, że korzystał z empiryzmu.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 20 maja 1937 roku.

Dnia 20 maja 1937 r. odbyło się w sali Tow. Lek. nadzwyczajne posiedzenie naukowe Tow. Lek. Krak. wraz z Oddziałem Krakowskim Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika.

Przewodniczący: Prezes prof. dr A. Oszacki.

Prezes zagaja posiedzenie, podkreślając, że od maja br. Tow. Lek. Krak. gości po raz czwarty wybitnego uczonego europejskiego. Znaczenie tego faktu jest duże, daje możność nawiązania wzajemnych stosunków oraz kontaktu osobistego z uczonymi zagranicznymi. Zasługuje na uwagę, że prof. Needham zna dobrze odpowiednie piśmiennictwo polskie, przytacza obszernie w swoich pracach także i te prace, które wyszły tylko w języku polskim. Następnie Prezes wita w języku angielskim prof. Needhama.

Prof. Needham *wygłosił odczyt pt.: „Aspects nouveaux de la chimie et la biologie de la croissance organisée".* (Całość ukaże się w języku francuskim w *Folia Morphologica Polonica).*

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Protokół posiedzenia z dnia 26 maja 1937 roku.
Przewodniczący: Prezes prof. dr A. Oszacki.

Prezes składa sprawozdanie z uroczystości we Lwowie, na których reprezentował Tow. Lek. Krak., po czym odczytuje list od Prezydium Izby Lekarskiej Lwowskiej z wyrazami podziękowania za złożone życzenia.

Odczytano i przyjęto protokoły z 3 ostatnich posiedzeń naukowych T-wa.

Dr W. Pieczarkowski (gość T-wa) *omawia przypadek ostrej śmiertelnej niedrożności jelita, wywołanej kamieniem żółciowym* (ukazało się w całości w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji prof. Oszacki: przypadek, w którym klinicznie rozpoznawano *abscessus multiplices hepatis.* Podczas zabiegu operacyjnego znaleziono oprócz ropni kamień żółciowy w *ductus choledochus* wielkości orzecha włoskiego, który klinicznie nie dawał żadnych objawów niedrożności przewodu żółciowego.

Dr Birkenfeld nadmienia o przypadku, dotyczącym kobiety 60-letniej operowanej dwukrotnie z powodu niedrożności jelita cienkiego, wywołanej kamieniem żółciowym. Przypadek pokazany był przed 2 laty na zjeździe chirurgów.

Doc. dr Szymonowicz *przedstawia przypadek ciąży dwumiesięcznej przy raku szyjki macicznej* (przeznaczony do druku).

W dyskusji dr Wachtel: niektórzy uważają, że raka szyjki macicy w przebiegu ciąży należy leczyć radem. Jeżeli te chore operowane tak krótko żyją, to we wczesnej ciąży należałoby spróbować radu, zwłaszcza, że wyniki leczenia radem są dość korzystne.

Doc. dr Miodoński zapytuje, czy rad nie uszkadza płodu, czy wiadomo coś o losach tych dzieci.

W odpowiedzi dr Wachtel: autorowie nie podają, czy spostrzegali jakieś zmiany u płodów, przynajmniej przy urodzeniu. Dalsze ich losy są nieznane.

Dr Spritzer *w odpowiedzi* doc. dr Miodońskiemu: stosowanie naświetlań Roentgenem byłoby niemożliwe, gdyż Roentgen uszkadza płód. Rad jest mniej szkodliwy, gdyż jego przenikanie jest mniejsze.

Dr Szwarz *przedstawia przypadek olbrzymiego tłuszczaka przedotrzewnowego* (przeznaczone do druku).

Dr Spritzer *wygłosił odczyt pt.: Rentgenoterapia ziarnicy złośliwej.*

Z analizy całokształtu sprawy ziarnicy złośliwej może radioterapeuta wyciągnąć następujące wnioski:

1) Ziarnica złośliwa nie jest schorzeniem miejscowym gruczołów limfatycznych, ale chorobą ogólną całego organizmu.

2) Ziarnica złośliwa nie jest jednostką chorobową o wyraźnie skrystalizowanej postaci, ale może być klinicznym wyrazem rozmaitych zjawisk etiologicznych i patogenetycznych.

3) W ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką bardzo wrażliwą na naświetlanie promieniami Rtg.

4) Wrażliwość ta może być rozmaita, zależnie od przewagi tego lub owego typu komórek lub różna w zależności od okresu choroby.

5) W ziarnicy złośliwej mamy do czynienia z tkanką, której poszczególne typy komórek, jak np. komórki pochodzenia siateczkowo-nabłonkowego, mają duże znaczenie dla organizmu.

6) Ziarnica złośliwa w ogromnym procencie przypadków umiejscawia się także w szpiku kostnym.

Z doświadczenia radioterapeutycznego na materiale Oddziału Rentgenolog. Szpitala św. Łazarza wynika, że: 1) chorzy naświetlani słabo (200—300 r na gruczoły powierzchowne, 500—600 r na gruczoły głębokie), żyją przeciętnie o 1 rok dłużej, niż chorzy naświetlani intensywnie (800—1200 r na gruczoły powierzchowne, 4000—5000 r na gruczoły głębokie przy naświetlaniu frakcjonowanym); 2) remisje u chorych słabo naświetlanych są częste, ale krócej trwałe i mniej intensywne, niż u chorych naświetlanych intensywnie; 3) u chorych naświetlanych intensywnie występuje pod wpływem naświetlań bardzo ciężkie ogólne uszkodzenie ustroju, które w następstwie prowadzi do zmian ziarnicowych także w środkowym systemie nerwowym. Gdy podsumujemy te wszystkie drogą analizy i drogą doświadczenia zdobyte pozycje, dochodzimy do następujących wskazań radioterapeutycznych: 1) naświetlanie ziarnicy złośliwej nie może być traktowane schematycznie, ale wymaga indywidualizacji; 2) naświetlać należy gruczoły tylko klinicznie chore, oszczędzając o ile możności resztę systemu limfatycznego; 3) naświetlać należy tylko w okresie nawrotu. Naświetlanie zapobiegawcze nie ma uzasadnienia; 4) w pierwszych okresach choroby należy naświetlać słabo możliwie jak najdłużej, ażeby uzyskać możliwie największe przedłużenie życia chorego; 5) w okresach późniejszych należy naświetlać intensywnie, ażeby jeszcze wtedy uzyskać długotrwałe i wydatne remisje; 6) obok gruczołów limfatycznych należy też w każdym wypadku naświetlać kości. (Streszczenie własne).

W dyskusji prof. Oszacki: również z punktu widzenia reakcji biologicznej należy ziarnicę złośliwą zaliczyć do grupy schorzeń o etiologii i patogenezie niejednolitej. Zachowanie się pH krwi w przypadkach ziarnicy złośliwej jest nietypowe, jedne przypadki dają alkalozę inne nie, nie tak, jak nowotwory i białaczki ziarnica podprzeponowa daje duże trudności rozpoznawcze; interesujące jest, jakie są jej wyniki lecznicze.

W odpowiedzi dr Spritzer: przypadki ziarnicy podprzeponowej są rzadkie, stąd materiał jest bardzo mały. Spostrzegane przypadki nie okazywały różnicy w leczeniu w stosunku do innych postaci ziarnicy złośliwej.

Sekretarz: *E. Schlönvogt.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół VI posiedzenia naukowego z dnia 26 lutego 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Zeghauser A. *przedstawił przypadek niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej.*

Chora N. J., lat 31, między 20—25 rokiem życia kolejno 5 porodów, po piątym porodzie gorączkowała wysoko przez kilka tygodni. Od tego czasu wybitne osłabienie ogólne, zmęczenie i wyczerpanie (prawie stale przez 6 lat leży w łóżku), brak zupełny miesiączki, spadek wagi o 30 kg (z 90 na 60 kg), apatia oraz bóle po prawej stronie brzucha, tępe, miernie silne i stałe.

Stan obecny: skóra bardzo sucha i obrzękła, przypominająca zmiany przy obrzęku śluzakowym. W narządach wewnętrznych zmian się nie stwierdza. RR. 90/70 mm Hg, ciepłota ciała 36°, tętno 60—70/min. Zachowanie apatyczne, zwiotczałe rysy twarzy nadają chorej wygląd osoby starszej, zaznacza się brak zainteresowania i negatywizm.

Poziom cukru we krwi na czczo 80—90 mg %, po 10 jedn. insuliny objawy hipoglikemiczne przy 56 mg % cukru we krwi, mała wrażliwość ciśnienia krwi i tętna na adrenalinę. Przy próbie rozcieńczenia i zagęszczenia kilkakrotnie zupełna sztywność nerek z cięż. gat. moczu między 1011—1014. Równocześnie w innych dniach stwierdzało się normalną zdolność rozcieńczania i zagęszczania (c. g. 1004 i 1026).

Cystochromoskopia bez zmian. RN. między 35—50 mg %.

Pod wpływem podawania hormonów gonadotropowych przysadki mózgowej (Organon), folikuliny w dużych dawkach i tyreoidyny znaczna poprawa stanu ogólnego i psychicznego: po przerwie 6 lat ponownie miesiączka i zniknięcie bólów w jamie brzusznej.

Przedstawiony przypadek interesujący jest ze względów następujących:

1) jako zespół niedomogi płata przedniego przysadki mózgowej, który posiada wszelkie zasadnicze cechy choroby Simmondsa, jedynie osłabione i bardziej dyskretne. Poznanie obrazu klinicznego tych lżejszych postaci schorzeń wkrewnych posiada wielkie znaczenie ze względu na ich częstość i możliwość leczenia nie tak ,jak w dłużej znanych „klasycznych“, ciężkich postaciach schorzeń gruczołów wkrewnych.

2) Ciężkie, a przy tym przejściowe zaburzenie wydzielania wody przez nerki wskazuje na rolę przysadki w wydzieleniu wody i na związki, jakie mogą łączyć schorzenia nerek z systemem przysadka-międzymózgowie.

3) W braku odpowiednich preparatów przedniego płata p.-m., staraliśmy się leczniczo zadziałać hormonami wtórnie dotkniętych gruczołów wkrewnych (tarczyca, gruczoły płciowe) Uzyskaliśmy dobry wynik.

Obrazy schorzeń przysadki, to zespoły wielogruczołowe, w których mogą przeważać objawy na przemian różnych gruczołów wkrewnych. Leczniczo powinniśmy się starać wpłynąć na te gruczoły i to w takim kierunku, jaki nam określa obraz kliniczny.

W dyskusji: Kol. Musiał Włodziemierz: zestawiając przedstawiony tu przypadek niedomogi przedniego płata przysadki mózgowej z dwoma typowymi przypadkami choroby Simmondsa, jakie miałem sposobność w ostatnich latach obserwować u dziewcząt w wieku 19 i 24 lat, podkreślić muszę bardzo wydatną różnicę w nasileniu objawów klinicznych u tych chorych. Dotyczy to zarówno objawów ogólnych, wśród których na plan pierwszy wysuwało się skrajne charłactwo, jak i zespołu wielogruczołowego. Oto kliniczny wyraz tego, że w patologii przysadki, podobnie, jak w patologii innych gruczołów wkrewnych, istnieje cały szereg przejść nieznacznych, mało wyraźnych, od obrazów najlżejszych, ledwie zaznaczonych do bardzo ciężkich; od drobnych odchyleń czynności płata przedniego do ciężkich zmian anatomicznych, niszczących go niemal zupełnie. Uchwycenie tych przypadków lekkich, często mało charakterystycznych i stąd trudnych do rozpoznania jest praktycznie ważne ze względu na leczenie. Uzyskać w nich bowiem można, przy dzisiejszym stanie hormonoterapii przysadkowej, wcale pokaźne wyniki, podczas gdy w wielu przypadkach ciężkich, ze zmianami anatomicznymi jesteśmy jeszcze często bezradni. Uwydatniło się to wyraźnie w jednym z naszych przypadków, gdzie po przejściowej znacznej poprawie, uzyskanej przez podawanie wyciągów płata przedniego oraz przetworów jajnikowych i nadnerczowych, stan chorej zaczął się szybko pogarszać tak, że nawet przeszczepienie przysadki dootrzewnowo nie przeszkodziło niepomyślnemu zejściu. W przypadkach lżejszych wyniki lecznicze są często zupełnie zadowalające. Osiągamy je przede wszystkim przez dootrzewnowe (nieraz kilkakrotne) przeszczepienie świeżej przysadki cielęcej. Często w tych przypadkach wystarczy już pozajelitowe podawanie odpowiednio wartościowych wyciągów płata przedniego, uzupełnione podawaniem hormonów tych gruczołów, których czynność uległa wtórnie upośledzeniu. Wynik działania leczniczego ograniczyć się musi, rzecz jasna, w przypadkach z wydatniejszymi zmianami anatomicznymi tylko do czasu substytucji, w przypadkach o podłożu czynnościowym lub zmianach nieznacznych może być długotrwały. Obok substytucji wchodzi bowiem w tych przypadkach w rachubę pobudzające i regulujące działanie na czynność przedniego płata tych wszystkich zabiegów.

Kol. Ziemilski nie zgadza się na krytykę postępowania leczniczego kol. Zeghausera, wypowiedzianą przez kol. Elmera. Z. rozumie dobrze, jak leczeniem hormonem gonadotropowym, wyodrębnionym z moczu oraz folikuliną można uzyskać lepszą czynność przedniego płata przysadki. Sama natura urządza zresztą „*experimentum crucis*" w czasie II połowy prawie każdej ciąży, kiedy to na skutek wzmożonej czynności jajnika powiększa się przedni płat czynnościowo i anatomicznie. Z. nie podziela też sceptycyzmu kol. Elmera co do istotnej wartości handlowych preparatów hormonalnych. Polska „ustawa hormonalna" przewiduje w PZH dokładną kontrolę biologiczną, którą wykonują zupełnie miarodajni ludzie.

Ponadto przemawiali kol.: Elmer, Falkiewicz Antoni, Franke i Augustin. Odpowiedział referent.

2. Kol. Grzędzielski Jerzy *wygłosił wykład pt.: Umiejscowienie ciał obcych oka za pomocą promieni Roentgena.*

Prelegent na wstępie omawia znaczenie dokładnego umiejscowienia ciał obcych zarówno dla usuwania odłamków niemagnetycznych i magnetycznych. Celem tego jest ułatwienie lub w ogóle umożliwienie wydobycia ciała obcego, przy największym oszczędzaniu oka. Następnie prelegent omawia trudności wykazywania i umiejscawiania ciał obcych, granice techniki rentgenowskiej i w związku z tym metody bezszkieletowe dla wykazywania bardzo drobnych odłamków w przednim odcinku oka. Główną trudnością dla oznaczenia anatomicznego położenia ciała obcego w oku jest niewidoczność zarysów gałki ocznej na zdjęciu, co wprawdzie nie jest bezwzględnym, ale praktycznie dla zaznaczenia położenia gałki wchodzą pod uwagę wyłącznie różne wskaźniki, umieszczane przed okiem lub na gałce i posługiwanie się okiem schematycznym.

Z metod umiejscawiania ciał obcych prelegent omawia następujące zasadnicze typy:

1) metody geometryczne, które są najdokładniejsze,

2) metody stereometryczne.

Pierwsze i drugie wymagają bogatej i kosztownej aparatury.

3) metody fizjologiczne, polegające na oznaczeniu położenia ciała obcego przy pomocy ruchów gałki ocznej o oznaczony kąt. Z nich przede wszystkim zasługuje na wyróżnienie polska metoda Grudzińskiego, odznaczająca się niezmierną pomysłowością i prostotą.

Dokładność metod fizjologicznych musi być mniejsza, ponieważ punkt obrotu oka nie znajduje się w środku oka i jest zmienny. Zawodzą one też przy upośledzeniu ruchomości gałki ocznej i przy ciałach obcych w oczodole, ruchomych wraz z gałką.

4) Dla kontroli metody fizjologicznej mogą służyć tzw. metody proste, które przy pewnej staranności mogą być doprowadzone do wielkiej dokładności. Opierają się one na dwóch zdjęciach prostopadłych, przy zaznaczeniu rąbka rogówki.

Prelegent przedstawia z kolei własne opracowanie powyższego postępowania. Polega ono na zaznaczeniu rąbka rogówki, w górze i w dole, przy pomocy odpowiednich klamerek wpinanych w spojówkę gałkową. Odległość tych klamerek od siebie należy dokładnie odmierzyć cyrklem. Zdjęcia wykonuje się w pozycji siedzącej badanego, przy czym potrzebne jest należyte ustalenie wzroku i uwzględnienie zboczenia osi oka skaleczonego. Odległości ciała obcego od znaczków przenosi się z rentgenogramów na odpowiednie schematy, przy czym uwzględnia się powiększenie z powodu rozbieżności promieni Roentgena. Na schemacie anatomicznym oka wyznacza się położenie ciała obcego w jego południku i odmierza się odległość punktu twardówkowego od rąbka rogówki.

Omawiany sposób umiejscowienia ciał obcych może być doprowadzony do wielkiej dokładności, dzięki możliwości dostosowywania do zmiennych warunków w poszczególnych przypadkach.

Na zakończenie prelegent omawia na podstawie rentgenogramów i schematów przypadki, w których dokładność umiejscowienia ciała obcego została potwierdzona operacyjnie, badaniem wziernikowym lub anatomicznym.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 5 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Vogelfänger J. (gość), *przedstawił 2 przypadki zespolenia przewodu żółciowego wspólnego z dwunastnicą, operowane przed 6 laty.*

Przyp. 1. Chora lat 45, miewała od 6 lat częste napady kolki żółciowej, przebiegające ze zwyżkami ciepłoty, dreszczami i wymiotami; ostatni napad przed 3 dniami z żółtaczką. Przy zabiegu stwierdzono pęcherzyk żółciowy zgrubiały, w zrostach, wypełniony kamieniami, ponadto stwardnienie głowy trzustki oraz rozszerzenie przewodu wspólnego. Wykonano cholecystektomię oraz *choledochoduodenostomia supraduodenalis.* Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Przyp. 2. Chora lat 44. Od szeregu lat typowe napady kolki żółciowej; ostatni przed kilku dniami z żółtaczką. Przy zabiegu usunięto zmieniony woreczek oraz wykonano zespolenie przewodu wspólnego z dwunastnicą, jak w poprzednim przypadku. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

Przez szereg lat po zabiegu chore czuły się zupełnie dobrze, oddawały się swoim zajęciom (diety nie przestrzegały).

W 6 lat po zabiegu chore poddano badaniu, którego cel był następujący:

1) czy zespolenie pozostało nadal drożne?

2) jak wygląda mechanizm wydzielania żółci do przewodu pokarmowego, tj.:

a) czy wydzielanie pozostało nadal okresowe, w zależności od bodźców pokarmowych w dwunastnicy, tzn. czy drogą przystosowania się nie powstał w okolicy zespolenia zwieracz zastępczy w miejsce wyłączonego zwieracza Oddiego?

b) czy też wydzielanie zmieniło się na ciągłe, nieprzerwane *(incontinentio)*, niezależne od bodźców pokarmowych;

3) jeśli wydzielanie jest nieprzerwane a zespolenie ziejące, czy treść dwunastnicy dostaje się do dróg żółciowych i jakie warunki przeciwdziałają powstaniu zakażenia wstępującego.

U obu chorych wykonano kilkakrotne zdjęcia rentgenowskie po środku kontrastowym, u drugiej ponadto badanie sondą dwunastnicową.

Z badań tych wynika, że u obu chorych środek kontrastowy podany doustnie opuszcza szybko drogi żółciowe, wydzielając się do przewodu pokarmowego; że papka barowa przechodzi przez dwunastnicę, nie wypełniając dróg żółciowych, że jednak pod uciskiem dostaje się z łatwością do przewodu wspólnego.

Wnioski. Zespolenie jest drożne, zastoju w drogach żółciowych się nie stwierdza, wydzielanie żółci jest ciągłe *(incontinentio)*, treść dwunastnicy nie dostaje się samoistnie do przewodu wspólnego. Warunkami przeciwdziałającymi powstaniu zakażenia wstępującego są, z jednej strony, drożność i odpowiednia szerokość zespolenia, wykluczające zastój a sprzyjające ciągłemu spłukującemu odpływowi żółci, z drugiej, brak dążności do samoistnego dostawania się treści pokarmowej do przewodu wspólnego.

W dyskusji zabierali głos kol.: Grabowski, Ostrowski Tadeusz i Dobrzaniecki.

2. Kol. Kleczeński A. (gość), *wygłosił odczyt pt.: O leczeniu falami krótkimi.* (Ukaże się w druku w P. G. L.).

W dyskusji kol.: Landes-Leinerowa, Grabowski, Rychłowski, Ostrowski Tadeusz i Dobrzański.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół VIII posiedzenia naukowego z dnia 12 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Kol. Olszewski K. *przedstawił 3 przypadki ziarnicy złośliwej z guzami śródpiersia.*

2. Kol. Długosz H. *przedstawił 2 przypadki ziarnicy złośliwej ze zmianami kostnymi,* jeden ze zmianami w kręgosłupie, kości krzyżowej, talerzach biodrowych, żebrach, kości udowej, drugi ze zmianami tylko w mostku. Prelegent omówił obraz kliniczny i rentgenologiczny omawianych zmian kostnych, nawiązując do wykładu doc. dr Grabowskiego w Tow. Lek. na ten temat.

3. Kol. Goerz J. *przedstawił przypadek ziarnicy złośliwej z guzem śródpiersia, obserwowany przez 5 lat.*

W dyskusji: Kol. Progulski S.: również i u dzieci nie należy ziarnica do rzadkości. Najczęściej spotyka się ją u nich między 6—10 rokiem życia. Jest wielce interesującym, że odczyn Pirqueta bywa prawie zawsze ujemny, nawet gdy osobnik jest zakażony gruźlicą, a inne odczyny, np. Mantoux wypadają dodatnio. Już samo to zjawisko anergii skóry przy równoczesnym obrzęku gruczołów jest wielce o ziarnicę podejrzane. Rozstrzyga ostatecznie bioskopowe badanie wyciętego skrawka.

Ponadto przemawiali kol. Gąsiorowski, Rencki, Ostrowski Tadeusz i Musiał Albin.

4. Kol. Lankosz J. *wygłosił odczyt pt.: Badania elektrokardiograficzne u narciarzy.* (Wydrukowano w P. G. L.).

W dyskusji przemawiali: kol. Falkiewicz Antoni, Krukowska, Tanne, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół IX posiedzenia naukowego z dnia 19 marca 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Przewodniczący kol. Sabatowski poświęcił słowa wspomnienia cieniom I Marszałka Polski śp. Józefa Piłsudskiego, z okazji dnia Jego imienin. Pamięć Wielkiego Polaka uczcili członkowie przez powstanie.

2. Przewodniczący kol. Sabatowski zawiadomił członków, że z dniem dzisiejszym Towarzystwo Lekarskie Lwowskie przenosi swoją siedzibę do Domu Lekarskiego przy ul. M. Konopnickiej 3; scharakteryzował pokrótce działalność Towarzystwa w ciągu ostatnich 25 lat, oraz podziękował serdecznie Zarządowi Polikliniki za udzielenie siedziby tej placówce naukowej i za życzliwość, z jaką Zarząd Polikliniki odnosił się do poczynań Towarzystwa.

3. Kol. Węgrzynowski L., jako gospodarz Polikliniki, żegna w gorących słowach Towarzystwo Lekarskie Lwowskie, podnosząc zasługi, jakie dla jego rozwoju położyli kolejni prezesi, współpracownicy i członkowie; oddaje cześć zmarłym w ciągu tego czasu członkom Towarzystwa.

4. Kol. Rothfeld J. *omówił przypadek katapleksji przysennej,* którą zaliczył do grupy kataplektycznych napadów podkorowych (oryg. pracy w Neurologii Polskiej. T. XX. 1937).

5. Kol. Teppa S. *przedstawił przyp. zapalenia opon mózgowych.* (Streszczenia nie nadesłano).

6. Kol. Stein W. i Zeghauser A. *przedstawili przypadek interrenalizmu.*

Dziewczynka 14-letnia, dotąd zdrowa, dziecko zdrowych rodziców, skierowana do szpitala z powodu zahamowania rozwoju i otyłości.

Stan obecny: niski wzrost (141 cm) przy nadmiernej wadze (49 kg), wybitne cechy typu męskiego, twarz księżycowatą i nagromadzenie tłuszczu w okolicy karku i na tułowiu, a zwłaszcza brzuchu.

Kończyny drobne. Bardzo silne owłosienie *(hypertrichosis)* całego ciała i twarzy. Skóra czerwona, sucha, łuszcząca się, z trądzikiem, lekką czyraczycą i wyraźnym pasmem brodawkowatych przebarwień w obrębie szyi, przypominających *acanthosis nigricans. Defectus uteri et ovariorum,* brak drugorzędnych cech płciowych.

W narządach wewnętrznych brak wyraźnych zmian.

RR. 140/110 mm Hg. Wyraźne opóźnienie rozwoju psychicznego.

Badania dodatkowe: WR. —. Rtg. czaszki: bez zmian; cukier we krwi na czczo 90 mg %, po obciążeniu 50 g glukozy krzywa lekko przedłużona. Ca we krwi 9,1 mg %, cholesteryna we krwi 120 mg %.

Próba wodna: dobre zagęszczenie, przy rozcieńczeniu znaczne zatrzymanie wody w ustroju.

RN: 45 mg %, NaCl w surowicy krwi 580 mg %.

Słaba reakcja ciśnienia krwi i szybkości tętna po 1 mg adrenaliny.

Reakcja na adrenalinę (Thunberga) w surowicy krwi dodatnia w rozcieńczeniu 1:800, w krwinkach 1:12.000.

Reakcja Aschheim-Zondeka w moczu dodatnia I i II.

Brak zupełny folikuliny w moczu.

Rtg. kości: opóźnienie kostnienia.

W sumie obraz nadczynności kory nadnercza z otyłością typu męskiego, nadciśnieniem krwi, nadmiernym owłosieniem, zmianami skórnymi, wzmożoną ilością adrenaliny we krwi i lekkim zaburzeniem spalania węglowodanów.

Do rozstrzygnięcia pozostaje, czy jest to interrenalizm pierwotny, a więc na tle pierwotnych zmian w nadnerczach, czy też wtórny, a więc wyraz pobudzenia czynności nadnerczy drogą hormonów nadnerczo-tropowych przysadki mózgowej.

Obraz kliniczny przy gruczolaku zasadochłonnym przysadki, czyli chorobie Cushinga jest zespołem objawów nadczynności kory nadnercza.

Rozpoznanie różniczkowe między chorobą Cushinga a nowotworem kory nadnercza jest też bardzo trudne, a zdaniem wielu autorów często nie do przeprowadzenia. Typowe zmiany skórne i kostne przemawiają za schorzeniem przysadki, *pubertas praecox* za schorzeniem nadnerczy.

W przedstawionym przypadku brak rozstępów skórnych przemawia za schorzeniem nadnerczy, zahamowanie rozwoju i brak przedwczesnej dojrzałości płciowej za schorzeniem przysadki.

Decydującym jest stwierdzenie guza przysadki lub guza nadnerczy.

Rtg. czaszki zmian nie wykazywał, badaniem guza w jamie brzusznej nie można było stwierdzić. Cystochromoskopia wykazała co prawda zaburzenia wydzielania błękitu metylenu po stronie prawej, pyelografia dożylna nie wykazywała jednak zmian w nerkach.

Leczniczo naświetli się przysadkę mózgową promieniami Rtg., a w braku wyniku doradzi się zabieg operacyjny na nadnerczach.

Zabieg ten jest uzasadniony nawet przy pierwotnym schorzeniu przysadki, ponieważ i w tych przypadkach stwierdza się przerost kory nadnerczy, których częściowe usunięcie doprowadza, zwłaszcza w myśl spostrzeżeń chirurgów angielskich, do cofnięcia się objawów klinicznych nadczynności nadnerczy.

W dyskusji: Kol. Bross W. zaznacza, że podczas swojego pobytu w Londynie miał możność widzieć w *Charing Cross Hospital* na oddziele chirurgicznym prof. Brostera, jednego z najwybitniejszych chirurgów-hormonologów doby obecnej, kobietę 35-letnią, przedstawiającą wszystkie typowe objawy umężczyźnienia, jak uwłosienie typu męskiego, brak miesiączkowania, zmiana głosu itp. U chorej wykonał Broster odsłonięcie obu nadnerczy dla wykluczenia guzów nadnerczowych, po czym usunął operacyjnie lewe nadnercze, mimo iż makroskopowo nadnercze nie przedstawiało żadnych zmian. Drobnowidowo stwierdzono w komórkach kory nadnercza ciało, mające powinowactwo do fuksyny. Broster i Vines uważają obecność tego ciała za charakterystyczne dla umężczyźnienia, gdyż u osób zdrowych i w innych schorzeniach nadnerczy jest nieobecne lub daje się wykazać w śladach. Stwierdzić je można w większych ilościach u płodów męskich.

W przypadku powyższym objawy umężczyźnienia ustąpiły po zabiegu, włosy na twarzy wypadły samoistnie, a ponadto pojawiły się prawidłowe miesiączkowania. Przypadek, który widział prelegent, nie jest odosobniony, gdyż Broster wykonuje w tych stanach jednostronne wycięcie nadnercza z dobrymi wynikami. O ile więc leczenie, które proponują w tym przypadku referenci nie odniosłoby skutku, zaleca próbne odsłonięcie obu nadnerczy dla wykluczenia obecności guza i usunięcie jednego nadnercza.

Ponadto przemawiał kol. Elmer, odpowiedział kol. Zeghauser.

7. Kol. Długosz H. *przedstawił elektrokardiogramy (przeżrocza) częściowego bloku odgałęzienia typu I i II,* nawiązując do częściowego bloku przedsionkowo-komorowego. (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji: Kol. Falkiewicz Antoni, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Protokół X posiedzenia naukowego z dnia 2 kwietnia 1937 roku.

Przewodniczy: Kol. A. Sabatowski.

1. Przewodniczący, otwierając posiedzenie, wita kolegów w nowym gmachu i wyraża swą radość z powodu zrealizowania budowy Domu Lekarskiego we Lwowie; następnie składa podziękowanie tym instytucjom, które przez swą gorliwą pracę przyczyniły się do powstania tego pięknego dzieła — a to Lwowskiej Izbie Lekarskiej na ręce jej prezesa prof. Nowickiego, Komisji budowy Domu na ręce prof. Renckiego oraz poprzedniemu Zarządowi Towarzystwa na ręce dyr. Pohoreckiego.

W odpowiedzi kol. Nowicki im. Lwowskiej Izby Lekarskiej a kol. Rencki im. Towarzystwa Lekarzy Polskich we Lwowie życzą Lwowskiemu Towarzystwu Lekarskiemu dalszego pięknego rozwoju w jego nowej siedzibie.

2. Kol. Olszewski *przedstawił przypadek ziarnicy złośliwej.*

W dyskusji kol. Rencki i Goldschlag.

3. Kol. Japa J. *przedstawił 2 przypadki lymphadenosis aleucaemica z ciężką niedokrewnością.*

Przyp. 1. Kobieta l. 34, wyzn. mojż., przyjęta do Kliniki dnia 4. III. 1937. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W 17 r. ż. dur brzuszny. Od 2 miesięcy zwolna nasilająca się bladość powłok, zawroty głowy, bicie serca, osłabienie.

Badanie przedmiotowe: wybitna bladość skóry, gruczoły podszczękowe, szyjne, pachowe i pachwinowe drobne, wątroba i śledziona pod łukiem żebrowym.

Mocz bez składników patologicznych. Treść żołądkowa na czczo bez wolnego kwasu solnego, po próbnym śniadaniu niskie kwasoty. Przewód pokarmowy i klatka piersiowa oraz kości rentgenologicznie bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie krwi: C. czerwonych — 1.280.000, Sahli 30%, I. = 1.2. Makrocyty, poikilocyty dość liczne. Normoblastów ani megalocytów nie stwierdza się. C. białych 14.600; limfocytów

86.4% przeważnie małych. Płytek Bizzozera 93.000. Retikulocytów 2‰. Czas krwawienia i krzepnienia prawidłowy, odczyn opaskowy zaznaczony. Bilirubina w surowicy prawidłowa.

Przyp. 2. Mężczyzna l. 50, przyjęty do Kliniki dnia 16. III. 1937 r. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie odra, płonica, dur brzuszny. Obecna choroba zaczęła się dość nagle przed 5 miesiącami krwawieniami z nosa, utrzymującymi się dotychczas, plamistymi na skórze, szumem w uszach, zawrotami głowy i osłabieniem ogólnym.

Badanie przedmiotowe: wybitna bladość z odcieniem żółtaczkowym, tu i ówdzie sine plamy na skórze, wybroczynki krwawe na błonie śluzowej jamy ustnej, gruczoły pachowe i pachwinowe drobne, śledziona na 2 palce niżej łuku.

Mocz bez składników patologicznych, treść żołądkowa na czczo bez wolnego HCl, po śniadaniu alkoholowym dość wysokie kwasoty. Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, klatki piersiowej oraz kości — zmian nie wykazuje. Na dnie oka drobne wybroczyny. Odczyn Wassermanna ujemny.

Badanie krwi: C. czerwone — 840.000, Sahli 30%, I. = 1.8 (!). Anizo-poikilocytoza, makrocytoza, megalocytów brak. Retikulocytów 60‰. Płytek krwi 7.400 w mm³. C. białych 14.000; limfocytów 76% — przeważnie małe, nieliczne limfoblasty. Czas krwawienia i krzepnienia nieznacznie przedłużony, odczyn opaskowy dodatni. Bilirubina w surowicy prawidłowa.

W obu przypadkach wykonano nakłucie mostka. W punktacie prawie wyłącznie limfocyty małe, nieliczne limfoblasty, obojętnochłonne, segmentowane i myelocyty, poszczególne normoblasty i płytki olbrzymie.

Na podstawie wzmożenia procentowego i absolutnego liczby limfocytów oraz na podstawie obrazu metaplazji limfatycznej szpiku kostnego rozpoznano w obu przypadkach białaczkę limfatyczną aleukemiczną o przebiegu podostrym. Przy różnicowaniu wzięto pod uwagę niedokrwistość złośliwą, pierwotną skazę krwotoczną, przerzuty nowotworowe szpiku, niedokrwistość aplastyczną oraz białaczkę myeloblastyczną małokomórkową.

W dyskusji: Kol. Rencki.

4. Kol. Jaburek L. *wygłosił odczyt pt.: W sprawie patogenezy powrózkowego schorzenia rdzenia (myelitis funicularis).*

W dyskusji kol. Nowicki, *w odpowiedzi* referent.

Sekretarz: *W. Musiał.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 13 stycznia 1937 roku.

1. Kol. B. Frenkiel i kol. M. Maślanka *wygłosili odczyt pt.: „Schizophrenia a gruźlica"*. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji kol. Tenenbaum podkreśla niezmiernie interesujące zagadnienie poruszone w odczycie przez prelegentów; zdania o związku schizofrenii i gruźlicy są sprzeczne, przeważa jednak pogląd autorów niemieckich (Melzer i inni), rosyjskich i włoskich (Eichenwald, Oriani i inni), że schizofrenia nie jest schorzeniem ani gruźliczym ani meta-gruźliczym, że nie ma związku etiologicznego pomiędzy obu schorzeniami. Wechsler z Szwajcarii w sprzeczności z panującymi poglądami stwierdził mniejsze zapadanie na gruźlicę oraz mniejszą śmiertelność z gruźlicy wśród umysłowo chorych zakładowych, w tej liczbie u schizofreników, niż u ludności zdrowej.

Autorzy amerykańscy Bogen, Frank, Graz i inni są zdania, że śmiertelność i zapadanie na gruźlicę umysłowo chorych zakładowych zależna jest od czasu przebywania ich w zakładach; im dłużej przebywają w zakładzie, tym większy jest odsetek zapadania na gruźlicę.

Większość autorów uważa, że jedyny związek pomiędzy schizofrenią a gruźlicą wyraża się w tym, że zarówno schizofrenicy, jak i gruźliczy należą do typu leptosomicznego, o typ ten sprzyja zapadaniu i na gruźlicę i na schizofrenię.

Towarzystwo Naukowo-Lekarskie w Równem.

Posiedzenie z dnia 15 października 1937 roku.
Przewodniczący: Dr Karol Walker.

Dr R. Mogilnicki *wygłosił referat: O działaniu Prontosilu przy ropomoczu.*

Referent zaznacza skuteczność Prontosilu w wypadkach ropomoczu. Środek był podawany doustnie (tabletki) w zwykłych dawkach. Z 52 wypadków ropomoczu rozmaitego pochodzenia środek ten tylko w dwu wypadkach nie dał dobrego wyniku. Wyraźnie zaznaczała się różnica w działaniu Prontosilu i zwykłych stosowanych w tych wypadkach środków.

W dyskusji przewodniczący dr K. Walker podkreślił, że nie można uogólniać wszystkich wypadków ropomoczu, że przede wszystkim trzeba ustalić przyczynę, ponieważ ropomocz przy kamicy lub gruźlicy nerek nie będzie oddziaływał na leczenie Prontosilem lub działanie może być tylko objawowe — bez wpływu na przyczynę sprawy chorobowej.

Dalej dr Walker zaznacza, że wprowadzenie Prontosilu do lecznictwa jest faktem o znaczeniu epokowym, bo po raz pierwszy udało się otrzymać preparat, którego działanie jest nastawione na specjalny gatunek bakteryj. Chociaż najlepsze wyniki daje Prontosil przy powierzchownych schorzeniach spowodowanych łańcuszkowcami, dr Walker miał też dobre wyniki, stosując Prontosil przy róży, anginach i anginach płoniczych. Przy zakażeniach ogólnych obserwował on też dobre działanie, ale nie we wszystkich wypadkach. Dalej dr Walker powiada, że firmie Bayer udało się, przez zmianę struktury Prontosilu, wytworzyć nowy preparat o swoistym działaniu na dwoinki Neissera. Preperat ten jeszcze nie znajduje się w handlu, ale już został wypróbowany w kilku klinikach. Preparat ten daje możność w wypadkach zakażenia rzeżączką przeprowadzić *„therapia sterilisans"*.

Dr Laszewski w wypadkach ropomoczu otrzymał także bardzo dobre wyniki, stosując Prontosil jednocześnie doustnie i w postaci zastrzyków domięśniowych.

Dr Rajewski widywał skuteczne działanie Prontosilu przy anginach, ropowicach, róży i podkreśla nietoksyczność preparatu. Jeden chory na ropowicę zażył przez omyłkę od razu 12 tabletek Prontosilu; ropowica zniknęła na drugi dzień zupełnie i poza lekkimi wymiotami nadmiar Prontosilu nie spowodował żadnych dolegliwości. Często przy większych dawkach Prontosilu można obserwować brak apetytu; objaw ten mija jednak bardzo prędko.

Ze środków krajowych dr Rajewski miał dobre wyniki z Septaziną Spiessa, działanie której — według jego zdania — jest identyczne z Prontosilem.

Co do Antistreptiny, to referent nie widział przy tym dobrych wyników. Porównawcze leczenie Prontosilem, Septaziną i Antistreptiną kol. Rajewski przeprowadził w Szpitalu Powiatowym w Równem na większej liczbie chorych.

Dalej w dyskusji brali udział dr Romski i dr Marcińczyk.

Prezes: *Dr K. Walker.*
Sekretarz: *Dr J. Marcińczyk.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego w lokalu własnym w Sosnowcu, w dniu 20 stycznia 1937 roku.

1. Kol. Lipnicki *pokazuje 2 chorych z ropo- i wodonerczem i omawia patogenezę tych schorzeń.*

a) Kobieta 50-letnia, od szeregu lat cierpi na kamicę nerki prawej, leczyła się ambulatoryjnie, w szpitalu oraz w uzdrowiskach. Dolegliwości występowały coraz częściej, obecnie dołączyła się gorączka do 39° i dreszcze. W prawej okolicy lędźwiowej wyczuwa się guz wielkości 2 pięści, macalny przy badaniu dwuręcznym. Przy badaniu wziernikiem stwierdzono wydobywającą się z prawego moczowodu ropę w postaci gęstej płynnej masy, przypominającej lawę. Barwik z lewego moczowodu ukazuje się po 8 minutach. Pyelografia dożylna wykazuje prawidłową czynność lewej nerki, prawa nerka jest wyłączona z czynności. Wobec powyższego ordynator oddziału dr M. Trawiński usunął prawą nerkę, która na przekroju przedstawia szereg jam wypełnionych ropą, miedniczka i kielichy szczelnie zatkane przez kamień, stanowiący jak gdyby odlew tej części narządu.

b) Mężczyzna lat 48, od kilku miesięcy cierpi na dolegliwości w prawej części brzucha, bóle promieniujące do lędźwi, rozpieranie, częste oddawanie moczu. Stan ogólny upośledzony. W prawej okolicy lędźwiowej wyczuwa się duży guz o cienkiej, wiotkiej ścianie, chełbocący. Wziernikiem stwierdzono guz w pęcherzu, w okolicy prawego ujścia moczowodu, spoistości twardej, który powstrzymuje odpływ moczu. Czynność lewej nerki prawidłowa. Z powodu bardzo dużych dolegliwości i bezsennych nocy, ordynator oddziału dr M. Trawiński usunął prawą nerkę, a właściwie torbiel o bardzo cienkiej ścianie, zawierającą duże ilości moczu. Wkrótce po tym zabiegu przystąpiono do elektrokoagulacji guza w pęcherzu.

c) Omawia leczenie złamań kręgosłupa; kobieta lat 30, wyskoczyła z okna II piętra i doznała złamania II kręgu lędźwiowego, z dużym spłaszczeniem trzonu. Omawia sposób leczenia

tego rodzaju złamań, mianowicie gorset redresyjny według Böhlera, do chodzenia. Pokazuje chorą w gorsecie, który ruchów nie krępuje.

2. Kol. Bieńkowski *przedstawia ropień podprzeponowy, jako powikłanie przedziurawienia żołądka* (2 przypadki), (streszczenia nie nadesłał).

3. Kol. Ingster *przedstawia 24-letnią chorą, u której rozpoznaje myasthenia.* Chora jest mężatką od 3 lat, bezdzietną, pod względem seksualnym chłodną, dotychczas nigdy poważniej nie chorowała. Już przed dwoma laty zaczęła odczuwać osłabienie w kończynach dolnych. Z biegiem czasu zaczęła odczuwać trudności w mówieniu, raczej łatwe męczenie się tak, że często nie mo[illegible] kończyć rozpoczętych zdań, a przy jedzeniu „coś jej w [illegible]ardle przeszkadzało". Lekarz, który ją w tym czasie obserwował rozpoznał niedokrewność. Kilka miesięcy temu zaczęła znowu narzekać na dawne dolegliwości, a ponadto na osłabienie kończyn górnych. Zdarzyło jej się w tym okresie, że upadła na ulicy, wskutek osłabienia w nogach, i nie mogła się podnieść. Zastosowano zastrzyki z neurotoniny bez widocznego skutku. Spokój i wypoczynek robią jej dobrze. Przed miesiącem zaczęła jej opadać powieka górna prawa, co spowodowało skierowanie chorej przez lekarza domowego Ub. Społ. do okulisty. Okulistka skierowała ją natychmiast do neurologa kol. Ingstera. Stan chorej dnia 15. I. 1937 r. przedstawiał się następująco: budowa dość wątła, odżywienie średnie, powłoki skórne nieco blade, wewnętrznie zdrowa. Powonienie, wzrok, dno oka prawidłowe, prawa powieka górna lekko opadnięta, skłonność do łzawienia z prawego oka, prawy nerw twarzowy, raczej mięśnie, przez niego unerwione, niedowładne, wykazują przy tym wyraźną reakcję myasteniczną. Ze strony innych nerwów czaszkowych brak objawów. Siła obydwu kończyn górnych, zwłaszcza prawej, mocno osłabiona, siła motoryczna mięśni grzbietowych, miednicy i kończyn dolnych znacznie osłabiona. Chora z pozycji klęczącej nie umie się podnieść o własnych siłach. Przy chodzeniu powłóczy lekko obydwiema nogami. Ze strony pęcherza i odbytnicy brak objawów. Odruchy ścięgniste i skórne prawidłowe. Napięcie mięśni nieco osłabione. Zaników mięśniowych nie stwierdza się. Odruchów patologicznych nie stwierdza się. Odczyn Wa. we krwi ujemny, płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Kol. Ingster obserwował w ostatnich 14 latach, tj. podczas swego pobytu w Zagłębiu Dąbrowskim, tylko 3 przypadki tego schorzenia. W pokazanym przypadku zamierza stosować Prostigmine „Roche". O wyniku leczenia powiadomi zebranych na najbliższym posiedzeniu.

4. Kol. N. Berdo: *Przypadek raka i gruźlicy płuc".*

Chory lat 67, zgłosił się do szpitala (Oddział Chorób Płucnych Szpit. Miejsk.) z powodu bólów w klatce piersiowej, duszności, kaszlu i odpluwania. Choroba stopniowo nasila się od roku, chory jest wyniszczony. Pod obojczykiem prawym do IV żebra przedniego, stwierdzono guz półkolisty, tworzący całość z klatką piersiową. Skóra nad guzem nie zmieniona. Całokształt badania klinicznego wykazał zmiany gruźlicze włóknisto-serowato-jamiste obu szczytów oraz guz prawej górnej połowy klatki piersiowej. Ze względu na całość obrazu klinicznego wykluczono sprawy zapalne i nowotworowe dobrotliwe, wahając się w rozpoznaniu między złośliwym guzem wychodzącym z żebra lub z opłucnej, licząc się z możliwością małego pierwotnego nowotworu w płucu i dużymi przerzutami do opłucnej i klatki piersiowej. Badania pośmiertne wraz z badaniem histologicznym potwierdziły ostatni wniosek. Okazało się, że w płacie górnym prawym obok zmian gruźliczych są ogniska tkanki nowotworowej. Pierwotny nieduży rak płuca wychodził z małego oskrzela i dał duże przerzuty do opłucnej i klatki piersiowej, naciekając żebra i części miękkie, na zewnątrz tworząc duży guz.

W drugiej części posiedzenia kol. doc. S. Kwaśniewski z Katowic *wygłosił odczyt pt.: „Zaburzenia czynnościowe w układzie krążeniowym".* (Streszczenia nie nadesłał).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Protokół zebrania naukowego w lokalu własnym w Sosnowcu, w dniu 17 marca 1937 roku.

1. Kol. Nasiłowski *pokazuje:*

a) *Niemowlę z gruźlicą kostną.* Na początku drugiego roku życia u dziecka płci żeńskiej, stwierdzono gruźlicę kości dłoni *(ostitis tuberculosa metacarpi III)*, a w miesiąc później gruźlicę kości stopy *(ostitis tuberculosa metatarsi).* Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyny Wa. i Meinickego z surowicą krwi dziecka i rodziców ujemne. Zdjęcia rentgenologiczne przemawiają również za gruźlicą. W płucach zmian nie stwierdzono (klinicznie i rentgenologicznie). Pokaz klisz — rzadkość gruźlicy kości w tym wieku (do 2 lat). Warunki krążenia krwi w kościach, zależnie od wieku, w związku z rośnięciem. Teoria naczyń końcowych (Lexer); badania Węgłowskiego, obalające teorię naczyń końcowych (Leśniowski: „Podręcznik Chirurgii ogólnej" tom IV).

b) *Dwoje dzieci (7 miesięcy i 2 lata) z ropniakami opłucnej,* leczone ambulatoryjnie z powodu braku odpowiedniego szpitala dla dzieci. Leczenie zachowawcze — wypuszczanie ropy, przepłukiwania (roztwór Ringera, optochina). Zagadnienie leczenia ropnia opłucnej. Piśmiennictwo: Lewkowicz — Pol. Gaz. Lek. 1931, Nr 19 i 20. Rozprawy na IV Zjeździe Pediatrów Polskich w 1931 r. (Pediatria Polska, 1932, tom XI).

c) *Dziecko $2^{1}/_{2}$-letnie z drętwicą karku,* leczone ambulatoryjnie. Nakłucia lędźwiowe, wypuszczanie możliwie dużej ilości płynu mózgowego, wprowadzanie powietrza do kanału lędźwiowego. Unikanie wprowadzania nadmiaru surowicy przeciwmeningokokowej (odczyny posurowicze).

2. Kol. M. Trawiński *pokazuje kobietę, lat 58, którą operował przed rokiem z powodu raka odbytnicy.* Guz usadowiony był na 5 palców poprzecznych od odbytu i nadawał się do zabiegu doszczętnego. W przypadku tym zastosował resekcję odbytnicy drogą krzyżową z zachowaniem zwieracza odbytu. Przebieg pooperacyjny początkowo niepomyślny, wytworzyła się bowiem przetoka kałowa, ropienie itp. Stopniowo jednak rana zaczęła się oczyszczać i goić; szew jelita utrzymał się na znacznej przestrzeni. Obecnie od dłuższego czasu rana niemal zagojona, utrzymuje się bardzo cienka przetoka, wymagająca opatrunku raz lub dwa razy w tygodniu. Wypróżnienia od kilku miesięcy odbywają się drogą naturalną, czynność zwieracza odbytu prawidłowa. Chora dawno już powróciła do pracy, przybyło jej na wadze i czuje się dobrze. Jest pod stałą kontrolą; dotąd wznowienia nie ma.

3. Kol. Grabowska-Mromlińska i kol. M. Trawiński: *„Przypadek ropni płuc w obrazie rentgenowskim".* Referent kol. M. Trawiński przytacza wywiady i przebieg choroby od czasu przybycia chorego na oddział chirurgiczny i próby leczenia na oddziale chirurgicznym oraz stosowane w następstwie zabiegi chirurgiczne, jak również brak dodatniego wyniku, pomimo wszelkich usiłowań, z powodu tworzenia się nowych przeizutowych jam ropnych w płucach. Chory pojechał do kliniki w Krakowie, gdzie nastąpiło zejście śmiertelne.

Kol. Grabowska-Mromlińska podaje wytyczne różniczkowania jamy ropnia, jam gruźliczych, bąblowca (trudne różniczkowanie), wreszcie sprawy nowotworowe.

4. Kol. Witkowski *omawia ropnie płuc w związku ze schorzeniami położniczymi (jedno poronienie i 2 porody) oraz dodatni wynik zachowawczego leczenia obu chorych.* Leczenie zakończono na oddziale wewnętrznym.

5. Kol. Osiński: *„Przypadek przepukliny przeponowej".* Przy naświetlaniu chorego, przysłanego z rozpoznaniem nowotworu płuca, stwierdzono objawy trudne do wyjaśnienia. Dopiero szereg zdjęć wykonanych w różnych ułożeniach i po prześwietleniu przewodu pokarmowego po podaniu papki kontrastowej pozwolił stwierdzić rzeczywisty stan chorego, wykazując przepuklinę przeponową, pomimo braku dróg przepuklinowych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Mołicki, Nasiłowski, Trawiński, Zahorski, Witkowski, Wołkowicz, Osiński i Zamieński.

6. Kol. Nasiłowski: *„Dentitio praecox".* (Zob. str. 966).

Prezes: *Dr Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr I. Lipnicki.*

Ustąpienie z katedry prof. Rutkowskiego.

Prof. dr Maksymilian Rutkowski, profesor chirurgii i dyrektor Kliniki Chirurgicznej U. J. opuścił z dniem 1 września 1937 r. zajmowane stanowisko, przechodząc na emeryturę. Działalność szpitalną rozpoczął prof. Rutkowski w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie w r. 1892 pod kierownictwem swego nauczyciela prof. Obalińskiego, a później razem z nim pracował jako asystent Kliniki Chirurgicznej U. J. Po śmierci prof. Obalińskiego zastępował przez rok kierownika Kliniki i w r. 1899 habilitował się jako docent chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim i pracował w swej lecznicy prywatnej. Od r. 1904—1908 był prymariuszem nowootwartego oddziału chirurg. dla dzieci w Szpitalu św. Ludwika, a w r. 1908 objął prymariat oddziału chirurgicznego w Szpitalu św. Łazarza. W r. 1910 otrzymał tytuł profesora. Z początkiem wojny światowej stworzył własną grupę chirurgiczną i wyruszył z nią w pole, działając

na terenach bitew w dawnej Kongresówce i w Karpatach do roku 1916, po czym wrócił na poprzednie stanowisko. W r. 1919 został mianowany zwyczajnym profesorem chirurgii i odbywał wykłady kliniczne w swoim oddziele chirurgicznym. Tego niedogodnego dla celów dydaktycznych warsztatu nie zmienił powoływany na katedrę chirurgii w Uniwersytecie Warszawskim. Działalność swą przerywał znowu czasowo, wyruszając na front w latach wojen polskich jako konsulent chirurgiczny armii polskich w randze generała brygady. W r. 1921 objął kierownictwo Kliniki Chirurgicznej U. J. W roku 1929 zrzekł się prymariatu oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza, utrzymał jednak nadal kierownictwo oddziału ortopedyczno-chirurgicznego, który pod względem lekarskim był odtąd obsługiwany przez Klinikę Chirurgiczną.

Terenem długoletniej działalności szpitalnej prof. Rutkowskiego był więc Kraków. Placówki, które kolejno obejmował albo powstawały pod Jego kierownictwem albo organizował je na nowych zasadach, rozszerzał i przystosowywał do wyłaniających się zadań. Oddział chirurgii dziecięcej zawdzięczał prof. Rutkowskiemu swe istnienie. Gdy warunki nie pozwoliły na samodzielne utrzymanie tej potrzebnej placówki, wielki przyjaciel dzieci dołożył wszelkich starań, aby utworzyć w szpitalu św. Łazarza oddział dla dzieci, który powstał w postaci doskonale urządzonego baraku na 80 łóżek. Nowoczesne urządzenia oddziału chirurgicznego w Szpitalu św. Łazarza, stworzenie w jego ramach współcześnie wyposażonej urologii i ortopedii, rozszerzyły wybitnie działalność oddziału. Obejmując w r. 1921 Klinikę Chirurgiczną zastał zakład zniszczony wskutek paroletniego austriackiego zarządu wojskowego. Następuje kolejno przystosowanie budynku do właściwych potrzeb, urządzenie zakładu ortopedycznego, doskonale wyposażonego zakładu radiologicznego, dostatnio rozszerzonych pracowni klinicznych i doświadczalnych, bogato zaopatrzonej, i to głównie ze swych zbiorów, biblioteki. W r. 1921 zakłada prof. Rutkowski archiwalne pismo chirurgiczne „Chirurgia Kliniczna", które równocześnie wychodzi w językach obcych jako „Chirurgia Clinica Polonica", redagowane i wydawane w jego Klinice. Do zakresu działania prof. Rutkowskiego dochodzi jeszcze oddział dla gruźlicy chirurgicznej w Uniwersyteckim Zakładzie dla dzieci w Zakopanem.

W tych szerokich ramach rozrastała się ustawicznie działalność lekarska, naukowa i dydaktyczna, a zwłaszcza w latach 1921—1929, gdy prof. Rutkowski stał na czele dwóch zakładów chirurgicznych, które łącznie stanowiły największy oddział chirurgiczny w Polsce. Jego nadzwyczajna i niezmożona energia fizyczna i umysłowa mogła sprostać wszystkim zadaniom. Stawiając zawsze jako pierwszą wytyczną swej pracy dobro chorych, tłumnie i z największą ufnością zbiegających się zewsząd do niego, organizował konsekwentnie i nieustępliwie jakość i sprawność pracy klinicznej i operacyjnej. Zajmował się z nie słabnącym zapałem losem swych, w swoim czasie 400, stałych chorych, odprawiał osobiście ambulatoria liczące nieraz i ponad stu nowo przybyłych chorych, operował wiele i czuwał nad pracą swych asystentów. Zakres jego intensywnej działalności obejmował nie tylko chirurgię, ale także ortopedię i urologię.

W pracy klinicznej prof. Rutkowski nie pomijał żadnego ze sposobów badania, ale główną wagę przykładał do należytej oceny objawów klinicznych i stosował te metody leczenia, które z najmniejszym niebezpieczeństwem zapewniały choremu wyzdrowienie. W przypadkach ciężkich i trudnych jego wnikliwa intuicja i olbrzymie doświadczenie a zarazem śmiałość działania wskazywały właściwą drogę. Działalność operacyjną opierał na niezwykle ściśle przestrzeganej aseptyce, chroniąc starannie tkanki przed zbytecznymi obrażeniami, używając do preparowania wyłącznie noża i przeciwstawiając rekordom szybkości planową logikę i dokładne wykonanie zabiegu. W przeprowadzaniu zabiegów powstało na tych zasadach i innych odrębnościach techniki oraz sposobów operacyjnych postępowanie operacyjne odrębne i charakterystyczne dla szkoły prof. Rutkowskiego. Odchylenia od typowych dla szkoły zasad operacyjnych nie były dopuszczalne w zakładach kierowanych przez prof. Rutkowskiego.

Zainteresowania naukowe w młodości chirurgicznej prof. Rutkowskiego dotyczyły przede wszystkim jamy brzusznej, gdy badał niedrożność jelit mechaniczną, sprawę zespolenia żołądkowo-jelitowego, następnie zajmował się bardzo pomysłową operacją wytwórczą w wynicowaniu pęcherza. Późniejsze prace poświęcone były operacjom wytwórczym w zwężeniach przełyku, operacyjnemu leczeniu złamań, zapaleniu kości, rakowi odbytnicy. Prof. Rutkowski występował też w Polsce jako pionier operacyjnego leczenia gruźlicy płuc, przedstawiając wielokrotnie swój materiał na zjazdach naukowych i w referacie na międzynarodowym zjeździe w Oslo. Zajmował się także wiele chirurgią stawu biodrowego, a zwłaszcza operacjami wytwórczymi w tym stawie. Nadawał należyty kierunek badaniom swych uczniów, popierając zawsze prawdziwą inicjatywę naukową, ale nie był zwolennikiem publikowania mało wartościowych prac.

Do szkoły prof. Rutkowskiego garnęli się liczni lekarze. W latach przedwojennych przewinęło się przez jego oddział wielu lekarzy, przygotowujących się do ogólnej praktyki lekarskiej, jak i chirurgicznej. Po wojnie znaleźli się w jego Klinice asystenci ze wszystkich części Polski, pociągnięci urokiem jego wybitnej indywidualności i doskonałymi warunkami do wykształcenia chirurgicznego. Zapał, temperament a zarazem surowa dyscyplina w pracy, niezachwiany autorytet nauczyciela, głęboki dla niego podziw i przywiązanie cechowały bujne lata pracy asystentów i ich stosunek do swego mistrza. W umiarze słów i gestów prof. Rutkowski nie tylko krzewił wiedzę chirurgiczną wśród swych uczniów, ale kształtował w nich ofiarne i wyniosłe powołanie chirurga. Plan jego pracy na tym polu jest nad wyraz obfity, bo 30 jego asystentów zajęło samodzielne stanowiska szpitalne, a z tego dwie katedry chirurgii.

Sprawy uniwersyteckiego nauczania chirurgii zajmowały troskliwie prof. Rutkowskiego. W wykładach swych, starannie przygotowanych i ściśle ujętych, a popartych zawsze licznymi pokazami chorych, uczył przede wszystkim spostrzegania i badania klinicznego oraz wskazań leczniczych i kładł nacisk na zajęcia praktyczne studentów w Klinice.

Długi okres bogatej i owocnej działalności prof. Rutkowskiego jest w pewnym stopniu zamknięty po opuszczeniu katedry, ale pozostając w pełni sił, działać będzie nadal na stanowisku członka czynnego Akademii Umiejętności oraz w zakopiańskim oddziele dla dzieci gruźliczych. Pozostanie też poszukiwanym lekarzem dla licznych chorych, tak bardzo szukających jego chirurgicznej pomocy. Lekarskie środowisko krakowskie będzie miało nadal szczęście i zaszczyt, że jest i działa wielki klinicysta, niezawodny doradca w ciężkich dla lekarza sytuacjach, znakomity przedstawiciel wysokiego poziomu i godności stanu lekarskiego.

NEKROLOGIA.

Śp. prof. dr Bronisław Kader.

Dnia 24 października br. zmarł w Krakowie Bronisław Kader, emerytowany profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego, długoletni dyrektor Kliniki Chirurgicznej tegoż Uniwersytetu, b. dziekan Wydziału Lekarskiego, b. prezes Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, członek honorowy Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Towarzystwa Chirurgów Polskich.

Śp. prof. Kader urodził się w roku 1863 na Litwie. Nauki gimnazjalne ukończył w Wilnie, studia lekarskie w Dorpacie. Po skończeniu studiów został asystentem dorpackiej kliniki chirurgicznej, której kierownikiem był wówczas Wahl. W roku 1891 uzyskał dyplom doktora medycyny na podstawie pracy pt.: *„Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmocclusion"*. W znakomitej tej pracy Kader wyjaśnił szczegółowo zmiany anatomo-patologiczne, zachodzące przy różnych postaciach niedrożności mechanicznej jelit. Śmiało pracę tę można nazwać podstawową; zwróciła ona na młodego asystenta powszechną uwagę. Po śmierci Wahla Kader zaproszony przez Mikulicza przyjął asystenturę kliniki wrocławskiej w roku 1893; w dwa lata później został pierwszym asystentem tejże kliniki (*Oberarzt*), a już w roku 1897 habilitował się na podstawie pracy pt.: *„Klinische Beiträge zur Aethiologie und Pathologie der sogenannten primären Muskelentzündungen"* (*Grenzgeb.*, II. 1897). Po habilitacji uzyskał urlop i zwiedził większość ówczesnych klinik niemieckich, wszystkie kliniki szwajcarskie i austriackie. W klinice wrocławskiej Kader rozwinął swą fenomenalną i olśniewającą technikę chirurgiczną, która zwróciła na niego powszechną w owym czasie uwagę. Zaproszony do Łodzi na kierownika mającego się wybudować szpitala Czerwonego Krzyża, stanowiska tego nie przyjął, nie odmawiając swej pomocy przy budowie i organizacji szpitala. W tym celu przez długi czas dojeżdżał z Wrocławia do Łodzi, aż doprowadził budowę do końca, powierzając stanowiska lekarskie w polskie ręce. Niemal jednocześnie zapraszano go na katedrę chirurgii

w Bazylei, w Charkowie i w Halle. Przyjęcia tych zaszczytnych powołań odmówił, bez wahania natomiast przyjmując powołanie na katedrę chirurgii w Krakowie.

Objąwszy w roku 1899 kierownictwo kliniki krakowskiej rozpoczął pracę od przebudowy kliniki. Stworzył w klinice salę operacyjną aseptyczną, zaopatrując ją w nowoczesną — do dziś dnia funkcjonującą — instalację sterylizacyjną; ponadto stworzył w oddzielnym pawilonie warsztat i oddział ortopedyczny i pracownię kliniczną, bogato wyposażoną w inwentarz naukowy. W ciągu 17 lat pracy w klinice krakowskiej rozwinął niezmiernie żywą działalność chirurgiczną. Nie było takiej dziedziny chirurgii ogólnej czy klinicznej, której by Kader nie poświęcił swej uwagi i nie zapewnił rzetelnego postępu. Ugruntowanie zasad i metod postępowania aseptycznego, zagadnienie znieczulania (znieczulenie rdzeniowe, śródżylne), chirurgia plastyczna (z powodzeniem przeprowadzone przeszczepienie stawu biodrowego ze zwłok), chirurgia jamy brzusznej, narządu moczowo-płciowego, gruczołu tarczowego — wszystko to były ulubione działy Jego pracy. Bardzo liczne ślady tej pracy spotykamy w protokołach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w latach od r. 1900—1917. Z piśmienniczego dorobku poza pracami wyżej już wymienionymi, pozostały jeszcze prace o *Caput obstipum musculare (Beitr. z. kl. Chir.* T. 17 i 18) i związana z nią praca pt.: *„Langjährige Neuralgie des rechten Plexus cervicalis u. brachialis infolge narbiger Verkürzung des linken Kopfnickers. Vollständige Heilung nach Tenotomie"* (*Grenzgeb.* T. 11. 1897). Nowa metoda zakładania przetoki żołądkowej, opisana przez Kadera w *Zbl. f. Chir.* 1896, str. 665 do dnia dzisiejszego przez wielu chirurgów jest wykonywana i ceniona wyżej od metody podanej przez Witzel'a. Mniejszą popularność zdobył sobie podany przez Kadera sposób operacji przepukliny udowej, ogłoszony w Przeglądzie Lekarskim w r. 1906 w nr 51. Dowodem zainteresowania Kadera dla chirurgii jamy brzusznej były w niemieckim piśmiennictwie chirurgicznym ogłoszone prace pod tytułem: *Zur Frage des Circulus vitiosus bei der GE u. über die prophylaktische Nahrungszufuhr während der Operation bei den am Magen Operierten"*, i ponadto praca pt.: *„Drüsenmetastasen beim Carcinom des Magens"*. W Przeglądzie Lekarskim w roku 1910 ogłosił pracę pod tytułem: „W sprawie cucenia za pomocą miesienia serca w przypadkach nagłej śmierci w czasie operacji". Imadło Kadera jest bez wątpienia jedno z najlepszych, jakie znamy i jest używane przez wiele klinik zarówno polskich, jak i niemieckich. Kader wykształcił szereg uczniów, wzbudzając wśród nich wielki szacunek i poważanie przez swój niepospolity talent, swój stosunek do chorych i do uczniów i swój charakter. W klinice stworzył szkołę twardą i ciężką, wymagając od swoich współpracowników bardzo wiele. Nie zmniejszało to jednak w niczym tego przywiązania, którym darzyli go Jego liczni uczniowie.

W czasie wojny stanął na czele tak zwanego klinicznego szpitala fortecznego w Krakowie i miał nadzór nad pracą chirurgiczną w krakowskich szpitalach wojskowych. W Mydlnikach pod Krakowem założył wzorową szkołę rolniczą dla inwalidów wojennych.

W roku 1917 wyjechał z Krakowa w podróż inspekcyjną do szpitali frontowych. Nabawił się w tym czasie ogólnego zakażenia, które Go na długi szereg miesięcy przykuło do łóżka. Jednocześnie zaczął tracić wzrok. Przyczyną tego były zmiany w przysadce mózgowej. Dwukrotnie z tego powodu był operowany, raz przez docenta Hirscha, drugi raz przez profesora Eiselberga. Rana po drugiej operacji uległa zakażeniu, wskutek czego Kader przez długi czas walczył ze śmiercią. Gdy wrócił do Krakowa był już złamanym starcem. Nie mógł oczywiście wrócić do kliniki, objął jednak katedrę chirurgii ogólnej, którą zajmował do osiągnięcia granicy wieku. Odtąd przeszedł w stan spoczynku. W ciągu 20 ostatnich lat swego życia nie mógł bezpośrednio pracować w chirurgii. Było to tragedią życia tego chirurga z bożej łaski, jakim był zmarły profesor. Nie mógł tego stanu przeboleć. Wielką ulgę w Jego cierpieniu sprawiała mu Jego Czcigodna Małżonka, która niezmordowanie i z wielkim poświęceniem czytywała Mu wszystkie celniejsze prace z chirurgii polskiej i niemieckiej.

Zeszedł z tego świata Człowiek o niepospolitym umyśle, chirurg rasowy, który sam przeszedłszy znakomitą szkołę Mikulicza tworzył w Polsce podwaliny pod rozwój chirurgii u nas.

Cześć Jego pamięci!

K. Michejda (Wilno).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 30 listopada br. zmarł w Wilnie prof. dr Maksymilian Rose, Dyr. Kliniki Neurologicznej U. S. B. w wieku 54 lat.

Dnia 19. XI. br. zmarła we Lwowie dr Eugenia Węgłowska w wieku 56 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 26 listopada 1937 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Kaniak J.: Przyp. ropnia płuc (pokaz). 2. Kol. Hebenstreit J.: Przyp. nadnerczaka (pokaz). 3. Kol. Ambros Z.: Klinki kostne w sprawie auto- i heteroplastycznych przeszczepów kostnych (wykład).

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 3 grudnia 1937 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Zeghauser A. (Z Oddz. Wewn. II. Państw. Szpitala): Przyp. choroby Cushinga (pokaz). 2. Kol. Sosin J.: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych z przyp.: a) Cysticercosis meningum c. tumore acustico. b) Neurinomatosis disseminata. 3. Kol. Japa J.: Białaczki sub- i aleukemiczne. Zagadnienie aleukemii (wykład).

Polskie Tow. Neurologiczne oraz Polskie Tow. Psychiatryczne urządziły wspólnie dnia 7 grudnia 1937 r. akademię ku czci śp. Stefana Borowieckiego, prof. Uniw. Pozn. Akademia odbyła się w Klinice Psychiatrycznej U. J. P. Porządek dzienny: 1. Doc. dr W. Łuniewski: Śp. Stefan Borowiecki — Człowiek i życie. 2. Dr J. Handelsman: Działalność śp. Stefana Borowieckiego w Pol. Tow. Psych. 3. Prof. dr K. Orzechowski: Śp. Stefan Borowiecki jako neurolog. 4. Prof. dr J. Mazurkiewicz: Naukowo-psychiatryczna działalność śp. Stefana Borowieckiego. 5. Dr T. Markiewicz: Śp. Stefan Borowiecki jako pedagog.

III Międzynarodowy Kongres Neurologów ma się odbyć w Kopenhadze w roku 1930. Tematami obrad będą: 1) dziedziczne choroby nerwowe, 2) układ nerwowy wegetatywny i endokrynologia, 3) awitaminozy.

Międzynarodowe Towarzystwo Chirurgiczne urządza najbliższy swój zjazd w Wiedniu w czasie od 19—22 września 1938 roku. Przewodnictwo objął prof. R. Matas z New Orleans. Tematy zjazdu są następujące: chirurgiczne leczenie nadciśnienia, schorzenia kości i stawów, operacyjne leczenie guzów i torbieli płuc.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 3. X. do 30. X. 1937 r.:

Choroby	Tydzień 41 3 - 9/X	Tydzień 42 10—16/X	Tydzień 43 17—23/X	Tydzień 44 24—30/X
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	728 *40*	615 *34*	690 *39*	869 *35*
Dury rzekome	9	—	1	—
Dur plamisty	9	9	19 *1*	7
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	958 *116*	1018 *121*	520 *88*	334 *45*
Płonica	1032 *15*	1053 *17*	1174 *7*	1063 *16*
Błonica	643 *30*	773 *24*	868 *43*	865 *31*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	11 *2*	16 *7*	16 *3*	15 *3*
Odra	824 *7*	584 2	1412	1337 *1*
Krztusiec	235 *6*	73 5	96 *3*	87 9
Zimnica	3	1	3	2
Zakażenie połogowe	16 *7*	16 5	25 *7*	31 *12*
Choroba Heine-Medina	4	1	3	3
Nagm. zap. mózgu	1	1	—	—
Choroba Banga	—	1	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	420 *194*	400 *162*	417 *187*	423 *167*
Róża	178 *6*	220 *6*	218 *5*	176 *5*
Jaglica	309	481	419	448
Twardziel	2	1	—	—
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	12	1
Wścieklizna	*1*	*2*	1	*1*

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Powiatowy Związek Samorządowy w Łucku przystąpił do budowy własnego szpitala ogólnego.

Dnia 18. XI. 1937 r. delegacja Związku Uzdrowisk Polskich w osobach prezesa senatora Stanisława Karłowskiego i dyrektorki Haliny Minkiewiczowej była przyjęta na audiencji przez p. Ministra Opieki Społecznej Mariana Zyndram-Kościałkowskiego. Przedstawiciele Związku prosili Pana Ministra o opiekę nad uzdrowiskami w ogóle i o objęcie protektoratu nad akcją, zmierzającą do stworzenia funduszu inwestycyjnego dla uzdrowisk w ramach specjalnego budżetu inwestycyjnego Państwa. Pan Minister przyrzekł swoje poparcie w tej tak niezmiernie doniosłej sprawie zapewnienia przemysłowi uzdrowiskowemu warunków racjonalnego rozwoju w drodze długoterminowego kredytu na inwestycje. Zaznaczyć należy, że ZUP od początku swej działalności w zjednoczonej i wolnej Polsce czynił wysiłki w kierunku pozyskania pomocy kredytowej Skarbu Państwa, zapewnionej uzdrowiskom ich ustawą.

Włochy.

Włoski szpital w Addis-Abeba ogłosił roczne sprawozdanie ze swych czynności: leczono 272 żołnierzy, 670 osób cywilnych, operowano 810 osób; wykonano 1.159 badań radiologicznych i 3.273 badania laboratoryjne.

Stany Zjednoczone A. P.

W jednym tylko tygodniu września liczba zgonów z powodu wypadków samochodowych wyniosła w 125 miastach Stanów 196. Los Angelos osiągnął rekord: 18 wypadków śmiertelnych, potem Chicago — 16 i New York 13.

Nowa Zelandia.

Władze sanitarne wszczęły wielką akcję z alkoholizmem i narkomanią wśród kierowców powozów mechanicznych. Liczba wypadków zmniejszyła się na skutek tego bardzo znacznie.

Azja.

Archipelag Malajski jest jednym z miejsc, które są najbardziej dotknięte zimnicą. W roku 1936 zarejestrowano w szpitalach 27.000 chorych na zimnicę. Tamtejszy Instytut badań lekarskich zapoczątkował wielką akcję zapobiegawczą.

Komunikaty.

W czasie od 6. I. — 9. I. 1938 r. odbędzie się kurs dla lekarzy z zakresu eugeniki i poradnictwa przedślubnego. — Program Kursu: Czwartek, dnia 6 stycznia 1938 r.: Dr med. Leon Wernic — Rozwój historyczny eugeniki do czasów ostatnich za granicą i w Polsce. Dr med. Leon Wernic — Podział eugeniki, znaczenie eugeniki pozytywnej, jej postulaty. Dr med. Bonawentura Kamiński — Galton i badania rodowodowe w medycynie. Prof. Maria Skalińska — Materialne podstawy dziedziczności (Genetyka - Mendl - Morgan - mutacje). Doc. Zygmunt Kraczkiewicz — O dziedziczeniu płci. Dr med. Marcin Kacprzak — Biometryka. — Piątek, dnia 7 stycznia: Prof. Eugenia Stołyhwo — Typy antropologiczne. Doc. dr med. Henryk Gnoiński: O konstytucjach fizycznych człowieka. Dr med. Karol Mikulski — Zagadnienie bliźniąt a eugenika. Dr med. Jan Nowakowski — Poradnictwo przedślubne. Sędzia Kazimierz Fleszyński — Prawodawstwo eugeniczne. Mgr Mieczysław Lucjus — Nowe prawodawstwo kanoniczne a eugenika. — Sobota, dnia 8 stycznia: Dr med. Henryk Szczodrowski — Choroby weneryczne a poradnictwo przedślubne. Dyr. dr med. Czesław Wroczyński — Lekarz szkolny a eugenika. Dr med. Leon Wernic — Zadania instruktorów eugenicznych. Dr med. Tadeusz Welfle — Życie płciowe młodzieży polskiej. Dr med. Henryk Szpidbaum — Zaburzenia hormonalne. Dr med. Jerzy Babecki — Ruch maltuzjański i neomaltuzjański. Dr med. Stefan Rudzki — Gruźlica a dziedziczność. Prokurator Stanisław Czerwiński — Dziedziczenie a chroniczne przestępstwo. Dr med. Jerzy Szpakowski — Dziedziczenie chorób psychicznych. — Niedziela, dnia 9 stycznia: Prof. Ludwik Hirszfeld — O typach krwi i ich dziedziczeniu. Dr med. Leon Wernic — O dziedziczeniu chorób skóry. Doc. dr med. Gustaw Bychowski — Zboczenia płciowe a dziedziczność. Prof. dr med. Władysław Melanowski — O dziedziczeniu wad wzroku. Dr med. Jan Posmykiewicz — O dziedziczeniu wad słuchu i węchu. Dr med. Ksawery Sieńko — Wpływ chorób wenerycznych na potomstwo. Dr med. Leonard Kowarski — Zagadnienia społeczne i administracyjne a eugenika (populacja, emigracja, ruch kobiecy). — Zapisy przyjmuje Towarzystwo Eugeniczne, Warszawa, Nowy Świat 1. Tel. 95-999, od godz. 10—14. Kierownictwo zastrzega sobie wszelkie zmiany w programie.

Kurs dokształcający dla lekarzy. Instytut Radowy im. Marii Skłodowskiej-Curie w Warszawie, przy współudziale Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu im. Józefa Piłsudskiego, urządza dla lekarzy kurs dokształcający z dziedziny nowotworów złośliwych. Kurs, organizowany z zapomogą z Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego, trwać będzie około 2 tygodni. Ma on się odbyć w drugiej połowie stycznia 1938 roku i będzie obejmował wykłady oraz zajęcia praktyczne. Wkrótce podane będą w prasie lekarskiej bliższe szczegóły, dotyczące czasu trwania i programu kursu.

Związek Uzdrowisk Polskich zawiadamia o swym ostatnim wydawnictwie pt. „Uzdrowiska Polskie", które zostało wydane z okazji 25-lecia istnienia Związku Uzdrowisk i 10-lecia jego działalności w Warszawie, po przeniesieniu ze Lwowa. Pierwsza część — artykułowa — jubileuszowego albumu, poprzedzona przedmową dra Jana Adamskiego, Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Ministerstwa Opieki Społecznej, zawiera następujące publikacje: Działalność Związku Uzdrowisk Polskich w okresie pierwszego dziesięciolecia — H. Minkiewicz, dyrektor Z. U. P. Znaczenie i postulaty uzdrowisk — Związek Uzdrowisk Polskich. Krótki zarys lecznictwa klimatyczno- i zdrojowo-kąpielowego w Polsce — doc. dr Antoni Sabatowski (Lwów). Polskie wody mineralne i produkty zdrojowe — mgr Felicjan Miller. Zabudowa uzdrowisk — inż. Marcin Heyman. Część druga — opisowa, opracowana przez dra W. Przywieczerskiego, naczelnika Wydziału Lecznictwa M. O. S. — stanowi przewodnik po wszystkich uzdrowiskach wraz z mapą. Cena egzemplarza wynosi zł 3, wraz z cennikiem obejmującym wszystkie uzdrowiska zł 3.50. Lekarzom udziela się rabatu w wysokości 30%. Zamówienia przyjmuje Związek Uzdrowisk Polskich, Warszawa, Boduena 2.

Redakcja otrzymała:

E. Pichon i S. Borel-Maisonny: Le bégaiement, sa nature et son traitement. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 18 fr.

H. Haimovici: Les embolies arterielles des membres. Wyd. Masson, Paryż. Cena: 55 fr.

L. Langeron: Leçons cliniques sur les affections hypophysaires. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 50 fr.

M. Loeper: Les hépatites. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 60 fr.

E. Merck's Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie. 50. Jahrgang, 1936.

Polskie Monografie i Wykłady Kliniczne z dziedziny pediatrii. XLII.

P. Baumritter: Wymioty okresowe z acetonemią w wieku dziecięcym. Warszawa 1938.

Wł. Dzierżyński: Zespoły kliniczne wielogruczołowe na tle schorzeń przysadkowo-lejkowych. Warszawa 1937.

E. Iszora: Odżywianie dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Pol. Tow. Hig. Nr 15. Wilno 1937.

H. Hirsch: Neuland in der Heilkunde. Wyd. S. Karger, Bazylea 1937. Cena: 3.20 fr. szw.

R. Bucher: Die Diffusionsanalyse am Blutplasmagel. Wyd. B. Schwabe, Bazylea 1937.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.